

ANDROLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI
VARIKOZELENTRÄGERN VOR UND NACH
SKLEROTHERAPIE IM VERGLEICH ZUR HOHEN
LIGATUR DER VENA SPERMATICA INTERNA

CHRISTINA ERLINGER

~~1988~~

Disbui. München
1988





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554816_0088

Aus der Dermatologischen Klinik und Poliklinik der
Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. O. Braun-Falco

Andrologische Untersuchungen bei Varikozelenträgern vor
und nach Sklerotherapie im Vergleich zur hohen Ligatur
der Vena spermatica interna

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnheilkunde
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Christina Erlinger
aus Deggendorf
1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W.-B. Schill

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Dr. h.c. O. Braun-Falco

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 26. 01. 1988

Meinen Eltern gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1.0 <u>EINLEITENDER HISTORISCHER RÜCKBLICK</u>	1
2.0 <u>PROBLEMKREIS DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS</u>	3
2.1 <u>ARTERIELLE UND VENÖSE VERSORGUNG DES HODENS UND NEBENHODENS</u>	3
2.2 <u>DEFINITION DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS</u>	7
2.3 <u>LOKALISATION DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS</u>	8
2.4 <u>PATHOGENESE DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS</u>	9
2.5 <u>SPERMATOLOGISCHE BETRACHTUNGEN</u>	14
2.5.1 SPERMATOGENESE	14
2.5.2 SPERMIOGRAMM	16
2.5.3 SPERMATOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN BEI VARIKOZELENTRÄGERN	17

	Seite
2.6 <u>PRÄVALENZ DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS BEI PATIENTEN MIT FERTILITÄTSSTÖRUNGEN</u>	19
2.7 <u>URSACHEN DER FERTILITÄTSSTÖRUNGEN BEI VARIKOZELENTRÄGERN</u>	20
2.7.1 STÖRUNG DER TEMPERATURREGELUNG VON SKROTUM UND TESTES	20
2.7.2 CHRONISCH VENÖSE HYPOSTASE	21
2.7.3 HYPOXÄMIE	22
2.7.4 RETROGRADE ANREICHERUNG "TOXISCHER" METABOLITE	22
2.7.5 STÖRUNG DER NEBENHODENPASSAGE	23
2.8 <u>UNTERSUCHUNGSTECHNIK UND DIAGNOSTIK DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS</u>	24
2.8.1 PALPATION	25
2.8.2 DOPPLER-SONDE	26
2.8.3 PHLEBOGRAPHIE	27
2.9 <u>BEHANDLUNG DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS</u>	29
2.9.1 ZWECK DER BEHANDLUNG	29

	Seite
2.9.2 BEHANDLUNG DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS DURCH OPERATION	30
2.9.2.1 Operationstechnik nach Bernardi	30
2.9.2.2 Operationstechnik nach Palomo	32
2.9.3 NICHT-OPERATIVE VERFAHREN ZUR BEHANDLUNG DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS	33
2.9.3.1 Sklerosierung	33
2.9.3.2 Embolisierung	34
3.0 <u>Z I E L D E R A R B E I T</u>	37
4.0 <u>P A T I E N T E N G U T U N D M E T H O D E N</u>	38
5.0 <u>E R G E B N I S S E</u>	40
5.1 <u>S T A T I S T I S C H E A U S W E R T U N G D E S K R A N K E N G U T S</u>	40
5.1.1 A L T E R S V E R T E I L U N G	40
5.1.2 L O K A L I S A T I O N D E R I D O P A T H I S C H E N V A R I K O Z E L E T E S T I S	43
5.1.3 E J A K U L A T V O L U M E N	44
5.1.4 S P E R M A T O Z O E N Z A H L P R O M I L L I L I T E R E J A K U L A T	46
5.1.5 G E S A M T S P E R M A T O Z O E N Z A H L P R O E J A K U L A T	49
5.1.6 P R O Z E N T U A L E R A N T E I L D E R A B G E S T O R B E N E N S P E R M A T O Z O E N	52

	Seite
5.1.7	PROZENTUALER ANTEIL AN NORMALEN ZELLEN 54
5.1.8	QUANTITATIVE MOTILITÄT DER SPERMATOZOEN 56
5.1.9	PROGRESSIVMOTILITÄT DER SPERMATOZOEN 58
5.1.10	ANZAHL DER PROGRESSIV BEWEGLICHEN SPERMATOZOEN PRO EJAKULAT 60
5.1.11	KONZEPTIONSRATEN IM ERSTEN POSTTHERAPEUTISCHEN JAHR 63
5.1.12	ÜBERSICHT 64
5.2	<u>DISKUSSION</u> 66
6.0	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u> 76
7.0	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u> 78

1.0 EINLEITENDER HISTORISCHER RÜCKBLICK

Das Krankheitsbild der Varikozele ist nicht erst eine medizinische Erkenntnis dieses Jahrhunderts.

Wie Celsus im ersten Jahrhundert v. Chr. schrieb, erkannten schon die alten Griechen die Varikozele als geschwollene, sich über den Hoden schlängelnde Venen (28).

Mitte des 16. Jahrhunderts definierte Ambroise Paré die Varikozele als ein kompaktes, mit melancholischem Blut gefülltes Gefäßknäuel (27, 31, 59).

Bis zum Ende des 19. Jahrhunderts wurde der Varikozele in der medizinischen Literatur wenig Bedeutung geschenkt. Sie wurde sogar als hypochondrische Konstitution des Patienten dargestellt und würde mit der Heirat verschwinden, oder ohne Symptome bestehen bleiben (59).

Bennett wies 1889 erstmals auf einen Zusammenhang zwischen Varikozele und Entwicklungs- oder Funktionsstörungen des Hodens hin (5).

Erfolgreiche operative Behandlungsmöglichkeiten der Varikozele entwickelten 1918 Ivanissevich und Gregorini, 1947 Bernardi mit der hohen Ligatur der Vena spermatica interna und 1949 Palomo mit gleichzeitiger Unterbindung von Arteria und Vena spermatica interna (27, 31).

Zur Jahrhundertwende standen dabei jedoch kosmetische und schmerzbeseitigende Indikationen noch im Vorder-

grund (27). Erst in der Mitte des 20. Jahrhunderts wurde auf einen möglichen Zusammenhang zwischen dem Krankheitsbild der Varikozele und Fertilitätsstörungen des Mannes hingewiesen (31).

Entgültiger Durchbruch zum wissenschaftlichen Interesse gelang der Varikozele mit den Veröffentlichungen von El-Sadr und Mina, die auf mögliche Hodenschädigungen durch diese Krankheit aufmerksam machten (16).

1952 berichtete Tulloch erstmals von einer wiederhergestellten Fertilität durch die Behandlung einer beidseitigen Varikozele (57).

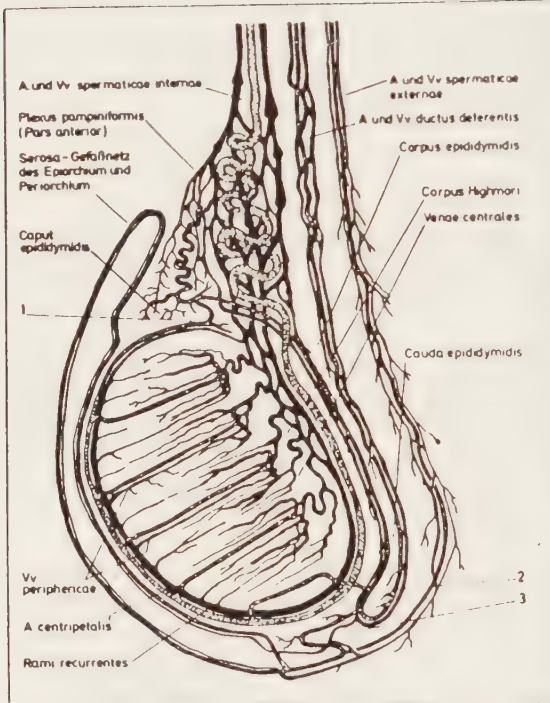
2.0 PROBLEMKREIS DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS

2.1 ARTERIELLE UND VENÖSE VERSORGUNG DES HODENS UND NEBENHODENS

Die Gefäßarchitektur von Hoden und Nebenhoden bietet eine Reihe von Besonderheiten, die eine genauere Betrachtung erforderlich machen, um die idiopathische Varikozele testis in ihrer gesamten Problematik erfassen und beurteilen zu können.

Die folgenden Ausführungen stützen sich zum größten Teil auf die Forschungen von M. Hundeiker, der mit korrosionsanatomischer, histologischer und rasterelektronenmikroskopischer Technik die Gefäßarchitektur des Hodens untersuchte (29, 30).

Bei Betrachtung der arteriellen Versorgung des Hodens zeigt sich die Arteria spermatica interna (= Arteria testicularis) als Hauptversorgungsast. Sie entspringt kaudal der Arteriae renales paarig aus der Aorta abdominalis. Nach ihrem retroperitonealen Verlauf auf dem Musculus psoas major und Kreuzung des Ureters gelangt sie durch den Anulus inguinalis profundus und im Funiculus spermaticus zu Hoden und Nebenhoden (17).



(nach
M. Hundeiker,
Untersuchungen
über die Vas-
kularisation
des Hodens,
Fortschr. Med.
89: 1404 (1971))

Abb. 1: An der Versorgung von Hoden und Nebenhoden beteiligte Arterien und Venen und ihre Anastomosenketten beim Menschen.

1 = Anastomose zwischen Ästen der A. testicularis propria und der A. capitis epididymidis -- beide aus der A. spermatica interna -- im Bereich des Nebenhodenkopfes oder der Ductuli efferentes („A. accessoria testis“). Diese Verbindung ist bei großen Säugetierhoden oft relativ stark ausgeprägt.

2 = Verbindung von Hoden- und Nebenhodengefäßen im Bereich der Cauda epididymidis nahe dem kontinuierlichen Übergang zwischen den Vasa corporis epididymidis und Vasa ductus deferentis in der „Gefäßarkade“ des Hodens. Diese beim Menschen oft starke Verbindung fehlt bei großen Säugetieren vielfach ganz.

3 = Die häufig schwache Verbindung der Nebenhoden-Gefäßarkade mit Zweigen der A. spermatica externa.

Vor Erreichen des Hodens bildet die Arteria spermatica interna ein schwaches Rankenkonvolut und gibt inkonstant, nicht für den Hoden bestimmte Äste ab. Vor dem

Hoden oder auch erst vor dem Nebenhodenkopf gibt sie die Arteria epididymidis ab, welche die Hauptversorgung des Nebenhodens gewährleistet.

Arteria spermatica interna und Arteria epididymidis verlaufen im Plexus pampiniformis und in der Kapsel von Caput und Corpus epididymidis zur Cauda epididymidis. Dort geht die Arteria epididymidis in die Arteria ductus deferentis über und versorgt die Cauda epididymidis. Diese Gefäßarkade des Nebenhodens wird also von zwei Arterien gespeist. Die Versorgung des Caput epididymidis erfolgt durch einen Ast der Arteria spermatica interna, der mit der Arteria epididymidis anastomosiert.

Weitere Äste der Arteria spermatica interna gelangen in Fettkörper und Bindegewebe der Gefäßbranche.

Im weiteren verläuft die Arteria spermatica interna als Arteria testicularis propria in der Tunica albuginea, in die sie medial von Caput und Corpus epididymidis eintritt. Darin zieht sie von dorsal, die Oberfläche des Hodens umschließend, nach ventrokaudal und breitet sich aus. Erst jetzt gibt die Arteria testicularis propria Zweige in das Innere des Hodens ab. Diese sogenannten nicht anastomosierenden Arteriae centripedales verlaufen bis zum Bindegewebskörper des Hodens und geben erst als in entgegengesetzter Richtung verlaufende Rami recurrentes Zweige an das Hodenparenchym ab. Die zentral in den zwischen den Tubuli contorti ausgesparten Zwickeln verlaufenden Präkapillaren werden durch die Leydigischen Zwischenzellen von den Tubuli getrennt. Aus diesen Zwickelkapillaren entspringen die Querkapillaren mit dazu senkrechter Verlaufsrichtung. Sie stehen untereinander in Verbindung und bilden ein strickleiterförmiges Gefäßnetz.

ges Netz zwischen Zwickelkapillaren und postkapillaren Venolen.

Die venöse Drainage des Hodens wird auf zwei Wegen gesichert, die über Anastomosen in Verbindung stehen. Zum einen sammeln sich die Venen aus den Intertubularzwickeln zu Stämmen, die peripher in der Tunica albuginea in Sammelgefäße münden und nach dorsal zum Hilus verlaufen. Zum anderen erfolgt der Abfluß über die sogenannten Venae centrales, die durch das Hodeninnere zum Hilus gelangen. Sie sammeln sich in geraden, klappenarmen, parallelgelagerten Stämmen, ziehen zum Mediastinum testis und sammeln sich am Corpus Highmori.

Den Hoden verlassen wenige, kurze, aufgeknäulte Stämme, im Gegensatz zu den Arterien, ohne Rankenbildung. Ohne Bildung von einzelnen Venenstämmen zweigen sich die zusammenmündenden Venen sofort wieder auf und bilden den Plexus pampiniformis, ein verzweigtes Venengeflecht.

Der venöse Abfluß aus dem Nebenhoden erfolgt durch Venen, die mehrere mit den Arterien verlaufende Stränge bilden und in den Plexus pampiniformis einmünden.

Aus dem Plexus pampiniformis, der das Rankenkonvolut der Arteria spermatica interna umschließt, gehen eine oder mehrere klappenreiche Venae spermaticae internae hervor.

Die rechte Vena spermatica interna mündet in einem spitzen Winkel in die Vena cava inferior, während die linke Vena spermatica interna eine rechtwinklige Mündung in die Vena renalis aufweist (34, 59).

2.2 DEFINITION DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS

Göttinger definiert die idiopathische Varikozele als eine Ektasie des Plexus pampiniformis, die durch einen retrograden Blutstrom in der Vena testicularis (Vena spermatica interna) verursacht wird (20).

Die Bezeichnung "Varikozele" für dieses Krankheitsbild ist nach Hornstein im eigentlichen Sinne des Wortes unzutreffend, da die dafür typischen Varixknoten, bzw. sackartigen Erweiterungen nicht angetroffen werden. Treffender wäre die Bezeichnung Phlebektasie, die sich in spindelförmiger oder zylindrischer Erweiterung, Verlängerung und vermehrter Schlingelung einzelner oder sämtlicher Abschnitte des Plexus pampiniformis und benachbarter Venenstrecken zeigt (27).

Man unterscheidet die primäre, sogenannte idiopathische von der sekundären, sogenannten symptomatischen Varikozele. Die idiopathische Varikozele mit Ursachen, Auswirkungen und Behandlungsmöglichkeiten wird im weiteren Verlauf dieser Arbeit behandelt. Abzugrenzen davon ist die symptomatische Varikozele, die sich prinzipiell im gleichen Krankheitsbild äußert, jedoch immer sekundär durch eine mechanische Abflußbehinderung, wie zum Beispiel durch einen retroperitonealen Tumor, entsteht (27, 31).

2.3 LOKALISATION DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS

Ein besonderes Charakteristikum der idiopathischen Varikozele testis zeigt sich in ihrer Manifestation zu einem hohen Prozentsatz am linken Plexus pampiniformis (6). Die Angaben schwanken für die linksseitige Varikozele zwischen 99,2% (32) und 70,7% (24) aller auftretenden idiopathischen Varikozelen, für die beidseitige zwischen 0,4% (32) und 23,3% (24) und für die rechtsseitige zwischen 0% (3) und 6,1% (12).

AUTOR	ZAHL DER PATIENTEN	VARIKOZELE LINKS	VARIKOZELE BEIDSEITIG	VARIKOZELE RECHTS
A	519	90%	9%	1%
B	266	97,7%	0,8%	1,5%
C	73	95,9%	4,1%	0%
D	20	90%	5%	5%
E	243	99,2%	0,4%	0,4%
F	82	82%	16%	2%
G	33	87,8%	6,1%	6,1%
H	251	88,8%	9,2%	2%
I	82	70,7%	23,3%	6%

Tabelle 1: Lokalisation der idiopathischen Varikozele

A: Klosterhalfen et al.

F: Vermeulen et al.

B: Gruenagel et al.

G: Czaplicki et al.

C: Bandhauer et al.

H: Brown

D: Stewart

I: Haensch et al.

E: Jellinghaus et al.

2.4 PATHOGENESE DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS

Als Shafik den Begriff der "varicocelogenesis" prägte, wollte er damit auf die Vielzahl der ätiologischen Faktoren hinweisen, die zum Krankheitsbild der idiopathischen Varikozele führen können (50, 51).

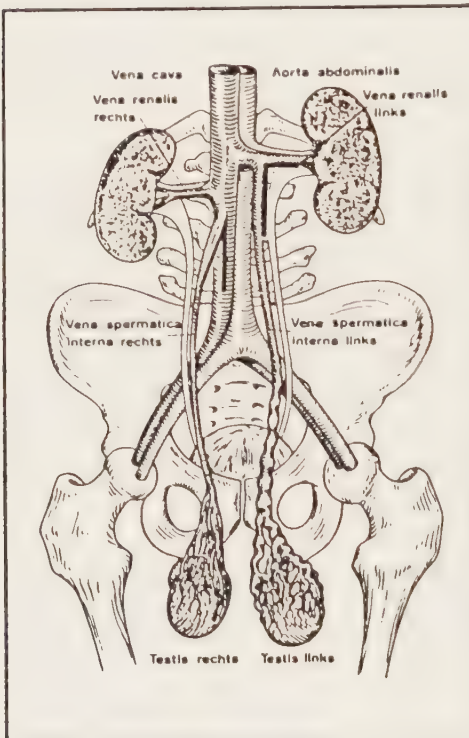
In vielen klinischen Studien wurde versucht die kausale und formale Pathogenese der Varikozele testis zu klären. Bis heute ist es jedoch nicht gelungen, eindeutige Belege für Ursache und Folge dieser Gefäßveränderungen zu finden.

Einigkeit herrscht darin, daß bei bestehender Varikozele stets eine Störung des venösen Blutstroms in Form eines venösen Rückflusses von der Vena renalis über die Vena spermatica interna bis in den Plexus pampiniformis gegeben ist (6, 18, 62). Die Theorien über die Pathogenese der idiopathischen Varikozele testis beschäftigen sich deshalb mit den hämodynamischen Phänomenen, die möglicherweise die auslösenden und für die Seitendifferenz verantwortlichen Ursachen der Varikozele darstellen können.

Im folgenden seien die möglichen Ursachen der idiopathischen Varikozele testis kurz aufgeführt und erläutert. Meist wird in diesen Theorien versucht die Prä-dilektion der linken Seite verständlich zu machen.

Die Vena spermatica interna sinistra mündet im rechten Winkel in die Vena renalis sinistra und diese wiederum im rechten Winkel in die Vena cava inferior. Die Mündung der Vena spermatica dextra hingegen, weist einen

spitzen Winkel direkt in die Vena cava inferior auf. Dies bedingt eine wesentlich ungünstigere hämodynamische Strombahn auf der linken Seite und erklärt die dominante Stellung der linksseitigen Varikozele (23, 24, 34, 59). Wird die idiopathische Varikozele testis isoliert auf der rechten Seite diagnostiziert, so besteht nach Klosterhalfen et al. häufig ein Situs inversus totalis (34).



Schematische Darstellung der venösen Abflußverhältnisse des Hodens
(nach Günther et al., Diagnostik und Behandlung der Varikozele, Dt. Ärzteblatt, Heft 34, 2476 (1974))

Ebenso können fehlende oder insuffiziente Venenklappen der Vena spermatica interna als Ursache des retrograden Blutstroms beitragen. Während einige Autoren jegliches Vorkommen von Klappen in der Vena spermatica interna verneinen (43), sehen andere zwar vorhandene, aber insuffiziente Venenklappen als Ursache des Refluxes (34, 53).

Nach neueren Forschungen von Völter et al. weisen sowohl die Vena spermatica interna dextra, in 97% der Fälle, als auch die Vena spermatica interna sinistra, in 83% der Fälle, Klappen auf. Auf der linken Seite fanden sie im Durchschnitt 3,5 Klappen, rechts 3,8 Klappen. 42% der gefundenen Klappen waren jedoch insuffizient. Nach dieser Studie wären zu 75% auf der rechten Seite und zu 90% auf der linken Seite die morphologischen Voraussetzungen für den retrograden Blutstrom gegeben. Da jedoch die Varikozele nur bei ca. 20% der Männer vorkommt, können insuffiziente Venenklappen allein nicht zur Ausbildung einer Varikozele führen (62).

Nach Klosterhalfen et al. verursacht die der Mündung der Vena spermatica interna in die Vena renalis gegenüberliegende Mündung der Vena suprarenalis auf der linken Seite Turbulenzen im Blutstrom des Mündungsbereiches der Vena spermatica interna. Damit würde eine Insuffizienz der Mündungsklappe der Vena spermatica interna verstärkt. Ohne weitere Venenklappen wäre damit die Varikozelenbildung induziert (34).

Hornstein führt als weitere mögliche Ursache der Varikozele eine hereditär konstitutionelle, generelle Bindegewebs- und Venenwandschwäche an. Die manchmal auffind-

bare Kombination mit Unterschenkelvarizen oder Haltungsschwächen hält er jedoch eher für Zufall (27). Andere Autoren verweisen dagegen sehrwohl auf die nicht seltene Kombination der idiopathischen Varikozele testis mit Hämorrhoiden und Varizen der Beine (23, 24).

Als Ursache für die überwiegend linksseitige Inzidenz der idiopathischen Varikozele kann auch die, im Vergleich zur rechten, um 1,4 cm (62) bzw. 3-5 cm (34) längere linke Vena spermatica interna betrachtet werden. Demzufolge ist der hydrostatische Druck auf den linken Plexus pampiniformis entsprechend der größeren Länge der linken Spermaticavene höher als auf den rechten und kann zur Varikozelenentstehung beitragen (34).

Nach Verstoppen und Steeno wird der effektive Druckgradient, der den Blutfluß in der Vena spermatica interna ermöglicht, in aufrechter Körperhaltung entsprechend dem Gewicht der Blutsäule verringert. Bei bestehender Varikozele hängt der varikös geschädigte Hoden tiefer als der ungeschädigte. Im Extremfall kann der Längensunterschied zwischen rechter und linker Vena spermatica interna 10 cm betragen und damit der Einfluß der Schwerkraft beachtliche Größe annehmen. Bei Überschreiten einer kritischen Höhe der hydrostatischen Säule müßte dann der venöse Reflux eintreten. Ob aber dieser Wert in der Vena spermatica erreicht werden kann, ist nach Verstoppen und Steeno unbekannt und auch vom Vorhandensein suffizienter oder insuffizienter Venenklappen abhängig. Dieser Einfluß der Schwerkraft erklärt auch die Phänomene, daß die idiopathische Varikozele im Liegen nicht auftritt und daß eine Korrelation zwischen Körpergröße und Häufigkeit der Varikozele besteht (59).

Bei ihrem langgestreckten Verlauf durch den Retroperitonealraum zeichnet sich die Vena spermatica interna durch das Fehlen einer sogenannten Muskelpumpe aus, die z. B. in den Extremitäten durch Kontraktion der Skelettmuskulatur und Mitwirken von Klappen das Blut in den Venen vorantreibt (24, 34, 59). Wenn die Venenklappen insuffizient oder nicht vorhanden sind, limitiert das Druckdifferential entlang der Venen den Reflux (59). Diese Tatsache verstärkt wiederum die Abhängigkeit des regulären venösen Blutstroms vom Vorhandensein suffizienter Venenklappen.

Im Funiculus spermaticus könnte dessen muskuläre Hülle und der Musculus cremaster der Funktion einer Muskelpumpe gleichkommen. Da sich der Musculus cremaster vom Musculus obliquus internus abdominis und vom Musculus transversus abdominis abspaltet, kontrahiert er sich zusammen mit der Bauchmuskulatur und könnte mit suffizienten Venenklappen die venöse Drainage bei Ansteigen des intraabdominalen Drucks erleichtern (59).

Aus oben angeführten Gründen wird deutlich, daß eine mangelhafte Entwicklung des Musculus cremaster und eine congenitale Schlaffheit des Skrotums den venösen Reflux zumindest erleichtern (28, 34). Nach Hornstein und Jecht ist jedoch eine Dysfunktion bzw. eine Atrophie des Musculus cremaster eher eine Folge der Varikozele, denn eine Ursache (27, 31).

Die Vena renalis sinistra liegt im spitzen Winkel zwischen Arteria mesenterica superior (ventral) und Aorta (dorsal). Umstände, die eine Verkleinerung dieses Winkels bedingen, komprimieren die Vena renalis sinistra wie eine "Nuß im Nußknacker" (27). Dies wird besonders

durch einen verstärkten Zug auf die Radix mesenterii (z. B. durch Obstipation, aufrechte Körperposition, physische Anstrengung) und Hyperlordose der Wirbelsäule hervorgerufen. Auch bei großen und dünnen Männern ist oben genannter Winkel kleiner als bei kleinen und adipösen (27, 59). Die Kompression der Vena renalis sinistra verursacht Abflußstörungen in diesem Gefäß. Normalerweise würde das große venöse Blutvolumen aus der Niere eine hohe Strömungsgeschwindigkeit in der Vena renalis bedingen und damit die venöse Drainage durch die Vena spermatica interna sinistra erleichtern (59).

Hornstein verweist auf die nicht seltene Koinzidenz von orthostatischer Albuminurie und linksseitiger Varikozele testis. Die orthostatische Albuminurie soll dabei hauptsächlich von der linken Niere ausgehen und wird durch obengenannten Abklemmechanismus erklärt (27).

2.5 SPERMATOLOGISCHE BETRACHTUNGEN

2.5.1 SPERMATOGENESE

Die Kenntnis der Spermatogenese ist wesentlich für die Beurteilung der pathologisch auftretenden Zellveränderungen im Spermogramm Erkrankter, wie sie auch im Sperma von Patienten mit idiopathischer Varikozele testis vorkommen.

Nach Leonhardt ist die Spermatogenese in drei Perioden eingeteilt: (1) Vermehrungsperiode

(2) Reifungsperiode

(3) Differenzierungsperiode

Diese drei Stadien sind topographisch verschiedenen Loci zugeordnet.

In der Vermehrungsperiode befinden sich die Spermatogonien (Stammzellen) in enger räumlicher Beziehung zur Basalmembran des Tubulus seminiferus. Dabei werden die nicht aktiven Reservezellen als Typ A bezeichnet. Typ-B-Spermatogonien dagegen treten in die Spermatogenese ein.

Die Teilung der Typ-B-Zellen erfolgt in der sich anschließenden Reifungsperiode. Es entstehen aus den Spermatogonien Spermatozyten und aus diesen wiederum kleinere sekundäre Spermatozyten, die durch die Meiose zu Spermatiden mit nun haploidem Chromosomensatz werden.

In der Differenzierungsperiode erfolgt die Umwandlung der Spermatiden in Spermatozoen, die eine besondere Transportform darstellen. Kennzeichen der Spermatozoen sind Akrosom, kondensierter Kern und Schwanz. Der weitere Weg führt die Spermatozoen über das Rete testis in die Nebenhoden, wo sie gespeichert werden und eine zusätzliche Ausreifung erfahren (27, 48).

Für den Menschen läßt sich die Dauer des Spermatogenesezyklus mit 72 (36) bis 74 (48) Tagen angeben. Dazu müssen etwa zwei Wochen für die Reifung der Spermatozoen im Nebenhoden und deren Transport gerechnet werden (48).

Im histologischen Hodenschnitt weisen leere, nur Sertolizellen enthaltende Querschnitte auf eine erloschene Spermatogenese hin, das "Sertoli-cell-only-Syndrom" (12, 63).

2.5.2 SPERMIOGRAMM

Zur Beurteilung der männlichen Fertilität werden im Rahmen einer andrologischen Untersuchung SpermioGramme angefertigt. Die folgenden Ausführungen stützen sich auf die Angaben des andrologischen Labors der Dermatologischen Klinik und Poliklinik der LMU München und auf die Zusammenstellung der Ejakulatuntersuchung von Schirren (49).

Nach sexueller Karenzzeit von vier bis sechs Tagen wird das Ejakulat mittels Masturbation gewonnen und nach makroskopischer Beurteilung des Volumens lichtmikroskopisch untersucht.

In der Neubauer-Zählkammer wird die Anzahl der Spermatozoen pro Milliliter Ejakulat durch Auszählung eines definierten Bruchteils eines Milliliters bestimmt.

Die Gesamtspermatozoenzahl pro Ejakulat läßt sich aus Spermatozoenzahl pro Milliliter und dem Ejakulatvolumen berechnen.

Die prozentuale Angabe der normalgeformten Spermatozoen erfolgt nach spezieller Färbung etwa eines Tropfens Sperma auf dem Objektträger, wobei sich Schwanz und Kopf unterschiedlich anfärben und eine Beurteilung erlauben.

Die Beweglichkeit der Spermatozoen wird nach Verflüssigung des Ejakulats bestimmt. Dazu wird wiederum etwa ein Tropfen Sperma auf einem Objektträger mit Deckglas lichtmikroskopisch untersucht und die qualitative und quantitative Beweglichkeit der Spermatozoen abgeschätzt.

Mittels Eosintest läßt sich der Anteil abgestorbener Spermatozoen bestimmen. Dazu wird ein Mikroliter Sperma mit 0,5-prozentiger wäßriger Eosinlösung verdünnt und lichtmikroskopisch beurteilt. Die Köpfe abgestorbener Spermatozoen zeigen sich angefärbt, während lebende Spermatozoen ungefärbt bleiben.

2.5.3 SPERMATOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN BEI VARIKOZELEN-TRAGERN

Durch die venöse Blutstauung, wie sie im Zusammenhang mit der Varikozele testis auftritt, können Störungen der Spermatogenese auftreten.

Die Varikozele schädigt zunächst die Nebenhoden. Dies zeigt sich in der Verminderung der Motilität der Spermien, deren Reifungsprozeß im Nebenhoden gestört ist und als Frühsymptom der Varikozele gilt (20, 27, 54).

Im weiteren Verlauf dieser "Krankheit" kann dann eine Schädigung auch in den Hoden auftreten. Wesentliche Charakteristika dafür sind nach MacLeod die Verringerung der Spermatozoenzahl, der Motilität und das vermehrte Auftreten von pathologischen Spermien und von unreifen Formen (tapering forms) (39). Das Symptom der Oligozoospermie wird vielfach in der Literatur beschrieben (14, 18, 20, 22, 23, 27, 53, 54).

Auch für die Verringerung der (Progressiv-) Motilität durch die idiopathische Varikozele testis lassen sich viele Literaturquellen auffinden. Meist tritt jedoch die Kombination, also eine Oligoasthenozoospermie auf (14, 22, 23, 27, 54).

Nach Gall et al. ist die Fertilität in 75% der Fälle durch die verminderte Spermatozoendichte herabgesetzt, in 90% durch eine verminderte Progressivmotilität, die meist kombiniert als Oligoasthenozoospermie auftritt. In 20% der Fälle aber äußert sich die reduzierte Fertilität allein durch verminderte Progressivmotilität der Spermatozoen (18).

Ein Zeichen des Spermatogenesestops in den späten Reifungsstadien ist das Vorliegen des typischen "Streßmusters" mit mehr als 10% unreifer Zellen und mehr als 4% Zellen der Samenreifungsreihe im Ejakulat (20).

Auffällig ist jedoch, daß nicht alle Patienten mit Varikozele zwangsläufig Symptome von Sub- oder Infertilität zeigen. Nach unterschiedlichen Untersuchungen zeigen 23% (22) bis 61,3% (63) der Varikozelenträger ein normales Spermiogramm. Bisher existieren nur Vermutungen zur Erklärung dieses Phänomens. Ob die Schädigung durch die Varikozele testis zu Sub- oder Infertilität führt, kann wesentlich vom qualitativen und quantitativen Ausgangswert der Spermienproduktion vor Erkrankungsbeginn abhängen. Eine initial hohe Spermatozoenzahl kann, auch bei Reduktion um die Hälfte, wenn beispielsweise nur noch ein Hoden funktionstüchtig ist, noch in den Normbereich fallen (4, 27). Aus diesem Grund stellt Hornstein die Motilität der Spermatozoen als aussagekräftigste Indikatorfunktion heraus (27).

Uneinigkeit herrscht auch darüber, ob die Größe der Varikozele Einfluß auf die Spermaqualität hat. Während einige Autoren eine Korrelation zwischen den beiden Parametern finden konnten (56), wird dies von anderen verneint (2, 3, 41).

2.6 PRÄVALENZ DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS BEI PATIENTEN MIT FERTILITÄTSSTÖRUNGEN

Die idiopathische Varikozele testis gilt als eine der häufigsten Ursachen männlicher Fertilitätsstörungen (6). Etwa 10% der männlichen Bevölkerung zeigt das Krankheitsbild der idiopathischen Varikozele testis (54). Der Anteil der Varikozelenträger am Patientengut, das aufgrund von Fertilitätsstörungen eine andrologische oder urologische Sprechstunde aufsucht, schwankt stark je nach Autor zwischen 5,4% (54) und 40% (8).

AUTOR	ZAHLE DER PATIENTEN MIT FERTILITÄTSS- STÖRUNGEN	ANTEIL DER VARIKO- ZELENTRÄGER
Aafjes et al.	882	20,4%
Cockett et al.	5000	40%
Dubin et al.	1294	39%
Haensch et al.	590	19,5%
Rodriguez-Rigau et al.	455	23,7%
Soffer et al.	970	23%
Stewart	195	24,6%
Szilágyi et al.	2728	5,4%

Tabelle 2: Anteil der Varikozelenträger am Patientengut mit Fertilitätsstörungen

2.7 URSACHEN DER FERTILITÄTSSTÖRUNGEN BEI VARIKOZELEN- TRAGERN

Über die ätiologischen Faktoren der bei einem Teil der Varikozelenträger auftretenden Fertilitätsstörungen entstanden eine Reihe von Theorien. Neuere wissenschaftliche Untersuchungen liefern jedoch meist keine unwiderlegbaren Ergebnisse, so daß auch weiterhin keine Einigkeit über die definitiven Entstehungsfaktoren dieser Fertilitätsstörungen herrscht.

Die am häufigsten in der Literatur beschriebenen möglichen Ursachen sind:

- Störung der Temperaturregelung von Skrotum und Testes in Form der Hyperthermie
- Chronisch venöse Hypostase des Hodens
- Hypoxämie des Hoden- und Nebenhodenparenchyms
- Retrograde Anreicherung "toxischer" Metabolite in der Vena spermatica interna
- Störungen der Nebenhodenpassage der Spermatozoen

2.7.1 STÖRUNG DER TEMPERATURREGELUNG VON SKROTUM UND TESTES - HYPERTHERMIE-THEORIE

Für eine normale, aktive Spermatogenese ist eine Temperaturdifferenz zwischen Körper und Hoden von 2°C bis 3°C nötig (34). Die niedrigere Temperatur des Hodens wird zum einen Teil durch den in der Embryonalentwicklung stattfindenden Descensus testis in das extraabdominale Skrotum erreicht (33, 38). Zum anderen bewirkt nach Harrison und Weiner die Tatsache, daß die Arteria spermatica interna in ihrem extraabdominalen Verlauf

vom Plexus pampiniformis umgeben ist, eine Vorkühlung des arteriellen Blutes durch Wärmeabgabe an die venösen Begleitgefäße (25). Dieses thermoregulatorische Gegenstromprinzip ist jedoch nur bei intaktem venösen Abfluß suffizient. Bei venöser Stauung, wie sie im Zusammenhang mit der Varikozele testis auftritt, kann dieser Effekt nicht zum Tragen kommen. Diese kalorische Schädigung betrifft wahrscheinlich nicht nur die Aktivspermatogenese, sondern beeinflusst auch die Spermatozoenmotilität im Nebenhoden negativ (18, 34).

Während einige Autoren die Hyperthermie des Hodens als wesentliche Ursache der Fertilitätsstörungen bei Varikozelenträgern herausstellen (18, 25, 29, 30, 34, 54, 59, 61), existieren auch in diesem Fall Gegenmeinungen, die den Temperaturanstieg im Hoden nicht bestätigt fanden (20, 23).

2.7.2 CHRONISCH VENÖSE HYPOSTASE

Eine durch den venösen Stau hervorgerufene Durchblutungsstörung im Hoden wird vielfach als ein entscheidender ätiologischer Faktor des schädigenden Einflusses der Varikozele testis auf die Spermatogenese aufgeführt (20, 28, 31, 34, 61).

Hornstein beschreibt die durch den verlangsamten venösen Abfluß verursachten Schäden als wesentliche Faktoren der krankhaften Hodenveränderungen, die mit der vorher genannten Hyperthermie im Sinne eines Circulus vitiosus zusammenwirken (27).

Die chronisch venöse Hyperämie bewirkt im Hoden ein

interstitielles Ödem mit allmählicher Umwandlung in eine acelluläre Ödemsklerose (27). Das durch die venöse Stauung verursachte, typische histologische Bild des Hodens, nämlich Ödem des Interstitiums, zunehmende bindegewebige Sklerosierung und Degeneration vieler Leydig-Zellen, sowie Veränderungen an den Blutgefäßen, faßt Hornstein als "Orchidopathia e varicocele" zusammen.

2.7.3 HYPOXAMIE

Eine weitere Ursache der Reduktion der Spermaqualität kann die Hypoxämie des Hoden- und Nebenhodenparenchyms darstellen, die sich zwangsläufig aus der venösen Hypostase ergibt (20, 27).

Durch die Hypoxämie werden der Zellstoffwechsel herabgesetzt und regressive Gewebsveränderungen beschleunigt (27). Die dem Sauerstoffmangel folgende Schädigung des Keimepithels soll die verringerte Spermatogenese begründen.

Auch diese Theorie wurde wieder in Frage gestellt, als Donohue und Brown bei vergleichenden Messungen keinen Unterschied des pH-Wertes und des CO_2 - und O_2 -Partialdruckes zwischen peripherem Blut und Blut der Vena spermatica interna feststellen konnten (13).

2.7.4 RETROGRADE ANREICHERUNG "TOXISCHER" METABOLITE

Die retrograde Anreicherung "toxischer" Metabolite in Vena spermatica interna und Plexus pampiniformis steht ebenso als Theorie, was die Pathogenese der Fertilitäts-

störungen angeht, in Diskussion (3, 20, 34, 59, 61). Dabei werden Substanzen aus den Nieren, den Nebennieren und dem Hoden selbst in Betracht gezogen (59).

Da die Vena spermatica interna sinistra meist genau gegenüber der Vena suprarenalis in die Vena renalis sinistra einmündet, wäre ein erhöhter Steroidgehalt im Plexus pampiniformis denkbar (34).

Comhaire und Vermeulen fanden eine, im Vergleich zum peripheren Blut, erhöhte Konzentration von Katecholaminen in der linken Vena spermatica interna. Daraufhin wurde die chronische Vasokonstriktion durch den Einfluß des katecholaminreichen Blutes als möglicher Störfaktor der Spermatogenese aufgeführt (11). Über venöse Kollateralen könnten diese "Toxine" die Plexi pampiniformi beider Hoden erreichen und beidseitige Hodenschädigungen bewirken (20, 34).

Warum jedoch nur die Katecholaminkonzentration, nicht aber auch die anderer Hormone aus der Vena suprarenalis in der Vena spermatica sinistra erhöht ist, ist immer noch unklar und bedarf weiterer Forschungen (31).

2.7.5 STÖRUNG DER NEBENHODENPASSAGE

Typische Veränderungen des Spermioграмms durch die Varikozele testis, insbesondere das Absinken der Spermatozoenmotilität als Frühsymptom, sprechen für eine Schädigung der Spermatozoen im Nebenhoden (24, 27, 54), in dessen unmittelbarer Nähe sich die Vena spermatica interna befindet. Astheno- bis Nekrozoospermie treten meist vor zahlenmäßiger Reduktion der Spermatozoen auf.

Auch isolierte Teratozoospermien, d.h. nur Reifungsstörungen der Spermatozoen, stellen keine typischen Spermogrammveränderungen bei Varikozelen dar (27).

Die Reifung der Spermatozoen im Nebenhoden und ihr Transport benötigen etwa zwei Wochen (48), also eine relativ lange Zeitspanne für die mögliche Einwirkung schädigender Noxen auf die Spermatogenese.

2.8 UNTERSUCHUNGSTECHNIK UND DIAGNOSTIK DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS

Beim Aufkommen der Varikozelenbehandlung forderten Schmerz-beseitigung und ästhetische Gründe, sieht man von meist erfolglosen konservativen Maßnahmen ab, ein ausschließlich operatives Vorgehen. Heute hingegen ist die teilweise stark verminderte Zeugungsfähigkeit Hauptindikation der, nicht mehr zwangsläufig operativen, Varikozelenbehandlung.

Die Patienten, die aufgrund von Schmerzen im Bereich des Hodens oder aufgrund kosmetisch störender Veränderungen (Hodentiefstand, durch die Skrotalhaut sichtbare Venenzeichnung) den Arzt konsultieren, sind heute zahlenmäßig in den Hintergrund getreten (27, 31, 60).

Die subjektiven Beschwerden können sich von verstärktem Schwitzen oder mechanischer Belästigung durch den tiefhängenden Hodensack, bis zu ziehenden, nach abdominal oder renal ausstrahlenden Schmerzen äußern, wenn Hoden

und Varikozele, statt vom Musculus cremaster und Musculus dartos, nur noch vom Funiculus spermaticus getragen werden (23, 27, 31, 50, 51).

Um die Varikozele zu diagnostizieren werden mehrere Methoden praktiziert, die jedoch im Ergebnis unterschiedliche Genauigkeit und Abhängigkeit von der subjektiven Einschätzung des Behandlers zeigen.

Die diagnostische Abklärung von in ihrer Ausprägung kleiner Varikozelen erfordert aufwendigere Untersuchungsmethoden als die der großen Varikozelen, die sich oft schon durch Inspektion des stehenden Patienten ergibt. Die pathologische Veränderung der Varikozele imponiert dabei meist als einseitig verlängertes, schlaff hängendes Skrotum, durch das häufig das erweiterte Venenkonvolut bläulich durchschimmert (31).

Die in den andrologischen und urologischen Fachabteilungen am häufigsten praktizierten Methoden zur Varikozelendiagnostik werden im folgenden kurz abgehandelt.

2.8.1 PALPATION

Eine relativ wenig aufwendige Untersuchungsmethode stellt die Palpation des Skrotums dar.

Die Untersuchung wird am stehenden Patienten vorgenommen. Diese hämodynamisch ungünstige Position bewirkt im Falle einer Varikozele die Füllung des erweiterten Plexus pampiniformis. Das Venenkonvolut ist dann am Funiculus spermaticus und Hoden wurmförmig bis zum äußeren Leistenring hin tastbar (23). Das Auffinden

kleineren Varikozelen wird dabei erleichtert oder sogar erst möglich, wenn der Patient den Valsalva'schen Preßversuch ausführt (6, 20). Dabei forciert der Patient bei geschlossener Glottis die Expiration, wodurch der Blutfluß in den rechten Vorhof behindert wird und der periphere Venendruck steigt. Damit wird die Füllung der erweiterten Venen der Varikozele verstärkt und auch weniger ausgeprägte Varikozelen sind tastbar (59).

2.8.2 DOPPLER-SONDE

Die Diagnose von latenten bzw. subklinischen Varikozelen wird durch einen, nach dem Doppler-Prinzip arbeitenden, direktionalen Strömungsmesser ermöglicht (20, 34). Der venöse Reflux kann durch die Doppler-Untersuchung auch bei klinisch nicht tastbaren Varikozelen nachgewiesen werden (15, 21, 42).

Bei dieser Methode wird der Doppler-Effekt zum Nachweis der Blutströmung ausgewertet. Die Doppler-Sonde sendet Ultraschallwellen und empfängt simultan die, von den korpuskulären Blutbestandteilen reflektierten, in ihrer Frequenz verschobenen Impulse (15, 45).

Bei der Untersuchung wird die Doppler-Sonde auf den Funiculus spermaticus des stehenden Patienten aufgesetzt. Der Puls der Arteria testicularis dient dabei als Orientierung. Führt der Patient jetzt den Valsava-Versuch durch, so wird bei venöser Insuffizienz der Reflux hörbar gemacht und kann von einem Schreiber aufgezeichnet werden (15, 42, 45).

Die Doppler-Untersuchung liefert nach Gonzalez et al.

in 87% der Fälle ein zutreffendes und in keinem Fall ein falsch-positives Ergebnis (21).

2.8.3 PHLEBOGRAPHIE

Die zuverlässigste Methode zur Diagnostik besonders von subklinischen Varikozelen, deren Anteil an allen Varikozelen geschätzte 10% beträgt (65), stellt die selektive Phlebographie der Vena spermatica interna dar. Dabei wird die Vena spermatica interna durch Injektion von Kontrastmittel dargestellt. Der Zugang erfolgt retrograd mittels Katheter entweder über die Vena jugularis (21), oder über die Vena femoralis (65).

Je nach Ausmaß des Kontrastmittelrückflusses in der Vena spermatica interna werden die Formen der Spermatica-Mündungsinsuffizienz nach Zeitler et al. in drei Grade eingeteilt (65).

Die Methode der Venographie erfordert großen technischen Aufwand und geschultes Personal (21). Möglichkeiten zur Bildverstärker-Fernsehdurchleuchtung, sowie zur Serienangiographie sind notwendige technische Voraussetzungen (65).

Zeitler et al. fordern die Venographie vor jeder Operation, um den genauen Gefäßverlauf präoperativ beurteilen zu können, wodurch der Erfolg der Operation entscheidend beeinflusst würde (65).

Nach Klosterhalfen et al. sind jedoch präoperative Gefäßdarstellungen zur Diagnose einfacher Varikozelen überflüssig und unzumutbar (34).

Die retrograde Venographie liefert nach Untersuchungen von Gonzalez et al. in Bezug auf einen linksseitigen retrograden Blutfluß zu 97% und auf der rechten Seite zu 87% eine richtige Diagnose (21).

Bei Pseudorezidiven oder Rezidiven nach einer durchgeführten Varikozelenoperation hält Heising die transmemorale retrograde Phlebographie vor dem Reeingriff für sinnlos. Er proklamiert dagegen die prograde Phlebographie des Plexus pampiniformis und seiner abführenden Venen. Damit könne nach nachgewiesener Unterbrechung der Vena testicularis durch eine gezielte Unterbindung der phlebographisch dargestellten Kollateralen der gewünschte Erfolg erzielt werden (26).

Aus obigen Darstellungen wird deutlich, daß bei mittleren bis großen Varikozelen die herkömmliche Methode der Palpation des Skrotums mit gleichzeitigem Valsalva-Preßversuch als durchaus adäquate Untersuchungstechnik betrachtet werden kann. Bei kleinen oder subklinischen Varikozelen versagt jedoch diese Methode unter Umständen.

Als nicht invasive und relativ wenig aufwendige Untersuchungsmöglichkeit kann die Doppler-Sonde auch bei Initialuntersuchungen herangezogen werden und liefert zu einem hohen Prozentsatz eine richtige Diagnose.

Die retrograde Phlebographie ist sehr genau und objektiv, aber invasiv und teuer. Sie benötigt eine aufwendige Ausrüstung und spezialisiertes Personal und ist nicht als Screening-Untersuchungsmethode geeignet (21).

2.9 BEHANDLUNG DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS

2.9.1 ZWECK DER BEHANDLUNG

Wie schon unter Punkt 2.5.3 erwähnt, zeigen, je nach Autor, nur 23% (22) bis 61,3% (63) der Varikozelenträger ein Spermogramm im Normbereich. Nach Behandlung der Varikozele ergibt sich in vielen Fällen eine deutliche Verbesserung der Spermaqualität, besonders in Bezug auf Spermatozoenzahl und -motilität. Bei 23,3% (3) bis 85% (53) der erfolgreich therapierten Varikozelen-Patienten zeigen sich Verbesserungen im Spermogramm. Konzeptionsraten werden dabei in der Literatur von 7% (3) bis 55% (14, 53) angegeben.

AUTOR	ZAHLE DER PATIENTEN	POSTTHERAPEUT. SPERMIOGRAMM- VERBESSERUNGEN	KONZEPTIONS- RATE
Anandan et al.	84	75-84,5%	45,2%
Bandhauer et al.	73	23,3%	7%
Brown	295	58%	41%
Cockett et al.	130	80%	46%
Czaplicki et al.	33	36,4%	?
Dubin et al.	504	71%	55%
Gruenagel et al.	193	?	43,5%
Stewart	20	85%	55%
Szilágyi et al.	119	57,1%	6,3-19,5%

Tabelle 3: Anteil der Patienten mit Spermogrammverbesserungen und Konzeptionsraten nach Varikozelenbehandlung

Nach Comhaire und Kunnen haben weder Alter des Patienten, noch Größe der Varikozele, noch Dauer der Erkrankung Einfluß auf das, die Fertilität betreffende Ergebnis der Behandlung (10). Andere Autoren finden dagegen sehrwohl eine Korrelation zwischen Größe der Varikozele (56) oder Alter (54) des Patienten und dem Behandlungsergebnis.

Die Indikation zur Behandlung der Varikozele testis sollte auch bei Patienten mit nur geringfügig verändertem Spermogramm und besonders bei jugendlichen Patienten frühzeitig gestellt werden (23, 27, 54). Damit sei die prophylaktische Chance zur Erhaltung der Fertilität größer (27).

Die Schmerzbeseitigung als Indikation zur Behandlung der idiopathischen Varikozele, der bei Beginn der Varikozelen-Therapie wichtigste Anlaß, hat auch heute noch Bedeutung. Wenn auch diese Indikation, verglichen mit der der Fertilitätsstörungen, seltener zutrifft, so darf sie dennoch keineswegs unterschätzt werden.

2.9.2 BEHANDLUNG DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS DURCH OPERATION

2.9.2.1 Operationstechnik nach Bernardi

Die zur Zeit gebräuchlichste operative Technik zur Beseitigung von idiopathischen Varikozelen stellt das Operationsverfahren nach Bernardi dar (23, 34).

Dabei erfolgt der Zugang zu den Spermaticagefäßen über einen kleinen Wechselschnitt (32). Die Hautincision er-

folgt neben dem Musculus rectus abdominis, etwa fünf Zentimeter über dem Anulus inguinalis profundus (7, 60), bzw. in Höhe der Spina iliaca anterior superior und ist etwa vier bis fünf Zentimeter lang (32). Im weiteren wird die hintere Rectusscheide durchtrennt. Der Peritonealsack läßt sich nun nach medial abschieben. An seiner hinteren Seite befindet sich paraureteral die Vena spermatica interna, die nun ligiert werden kann (34). In dieser Höhe besteht keine Gefahr mehr, den Ductus deferens irrtümlich zu unterbinden (64). Zu beachten ist, daß alle Zweige der Vena testicularis unterbunden werden, um postoperative Rezidive zu vermeiden (60).

Erleichtert wird die Operation durch leichte Fußtieflagerung des Patienten, da dadurch die Vena spermatica interna und die Varikozele prall gefüllt und leichter auffindbar sind (34).

Nach Unterbindung der Vena spermatica interna kommt es zur Thrombosierung und späterer Verödung der dilatierten Venenkonglomerate (22, 34). Postoperativ erfolgt der venöse Abfluß aus dem Hoden über die Vena spermatica externa, über Kollateralen im Bereich der skrotalen Hautvenen und die Vena ductus deferentis (23).

Die Mißerfolgsquote, d.h. das Bestehenbleiben von Varikozelen nach der Operation, von vier bis zehn Prozent ist meist auf die unterlassene Unterbindung von Umgehungsvenen der Vena testicularis zurückzuführen (22).

2.9.2.2 Operationstechnik nach Palomo

Bei der Operationstechnik nach Palomo werden nach einem Inguinalschnitt die Testicularvenen oberhalb der Leistenbeuge vom Peritonealsack abgelöst und zusammen mit der Arteria testicularis unterbunden (34). Da die arteriellen Kollateralen caudal außerhalb des Anulus inguinalis profundus verlaufen, können sie bei dieser hohen Ligatur nicht verletzt werden (60).

Während einige Autoren das Verfahren nach Palomo gegenüber dem nach Bernardi für gleichwertig (22) oder sogar für überlegen (32) halten, sind doch häufig Bedenken und Kritik gegenüber der Palomoooperation in der Literatur aufzufinden.

Auch wenn die arterielle Blutversorgung nach Unterbindung der Arteria testicularis durch intraarterielle Anastomosen und zwei weitere Hauptarterien gewährleistet sein soll und weder Palomo noch andere Autoren jemals eine postoperative Hodenatrophie beobachteten, so existieren dennoch weiterhin zumindest theoretische Bedenken gegen dieses Operationsverfahren. Da die Mehrzahl der Patienten, die operiert werden sollen, schon präoperativ unter einer Funktionseinschränkung des Hodens leidet, erscheint es unlogisch, die Blutzufuhr zum Hoden durch zusätzliche Unterbindung einer Arterie zu erschweren (4, 34).

Auch andere Möglichkeiten der operativen Beseitigung der idiopathischen Varikozele testis sind grundsätzlich durchführbar. So beispielsweise die intraskrotale Resektion des dilatierten Venengeflechtes, die der opera-

tiven Varikozelenbehandlung jedoch lange Zeit einen schlechten Ruf einbrachte, da postoperative Komplikationen wie Hämatome, Hydrozelen und Hodenatrophien häufig auftraten (27, 34).

Nach Hornstein sind die Operationen nach Palomo und Bernardi den partiellen Plexusresektionen auch deshalb vorzuziehen, da bei erstgenannten die venösen Anastomosen des Plexus pampiniformis erhalten bleiben (27).

2.9.3 NICHT-OPERATIVE VERFAHREN ZUR BEHANDLUNG DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS

In den letzten Jahren wurden neue Methoden entwickelt, die Varikozele testis durch einen ambulanten, perkutanen Eingriff zu therapieren. Das Vorgehen bei den verschiedenen Methoden ist prinzipiell gleich und unterscheidet sich nur dadurch, auf welche Art der Verschluß der Vena spermatica interna herbeigeführt wird.

2.9.3.1 Sklerosierung

1978 publizierten Lima et al. erstmals die erfolgreiche perkutane Verödung von drei linksseitigen Varikozelen mit 75-prozentiger, hypertonen Glucoselösung (37).

Die Sklerotherapie wird unmittelbar im Anschluß an die retrograde Phlebographie (Punkt 2.8.3) durchgeführt. Nach röntgenologischen Kontrolle der korrekten Position des speziellen Spermaticakatheters durch Kontrastmittelgabe, wird die Sklerosierung durchgeführt (44).

Als Sklerosierungsmittel kommen, außer der vorher ge-

nannten hochprozentigen Glucoselösung, auch Äthoxysklerol (40) oder Varicocid (Sodium morrhua 55 mg + Benzylalkohol 20 mg) (44) in Frage.

2.9.3.2 Embolisierung

Die Embolisierung der Vena spermatica interna erfolgt, wie die Sklerosierung, im Anschluß an die retrograde Phlebographie.

Zur Okklusion der Vena spermatica interna wird bei der Technik, wie sie Thelen et al. durchführen, eine sogenannte Gianturco-Spirale mittels Katheter in das Gefäß geschoben (55).

Eine andere Möglichkeit, den Verschluß der Vena spermatica interna herbeizuführen, stellt die Transkatheter-Embolisation mit Bucrylat, einem intravenösen Gewebekleber, dar (10, 35, 58).

Die Bucrylatbehandlung ist nach Kunnen mehr selektiv handzuhaben als die Verödung mit sklerosierenden Mitteln, da sicher kein Pharmakon in die Blutbahn oder in den Hoden komme (35).

Weitere gebräuchliche Mittel zur Embolisierung stellen absprengbare Ballons, Ivalon-plugs (Polyvinylalkoholschwämme) und Spiderlons (Kombination von Ivalon-plugs und Stahlspiralen) dar (44).

Sowohl im Anschluß an die Sklerosierung als auch an die Embolisierung wird der vollständige Verschluß der Vena spermatica interna bei noch liegendem Katheter

durch Kontrollphlebographie überprüft (35, 44, 55).

Nach Porst et al. liegen über die perkutane Sklerotherapie mit Varicocid derzeit die meisten Erfahrungen vor. Sie stellt mit einer Verödungsquote von 60 bis 80 Prozent und einer Rezidivquote von etwa einem Prozent auch das erfolgreichste Verfahren dar (44).

Die Sklerosierungs- und Embolisierungstherapie bieten gegenüber den herkömmlichen Operationsverfahren bedeutende Vorteile. Sie sind ambulant durchführbar, es tritt keine Arbeitsunfähigkeit auf, das Narkoserisiko entfällt, da der Katheter unter Lokalanästhesie gelegt wird, Komplikationen treten selten auf und der, bei den Operationen notwendige Krankenhausaufenthalt entfällt ebenfalls. Auch die niedrigere Rezidivquote und die Erfassung subklinischer und rechtsseitiger Varikozelen im Zuge der Behandlung sprechen für diese neuen Methoden (44).

Nachteilig dabei ist die Strahlenbelastung. Nach Maier et al. tritt z.B. bei der Verödung mit Äthoxysklerol eine abdominale Strahlendosis von 100 bis 150 mrad und eine Oberflächendosis am Hoden von 50 bis 100 mrad auf, die für das Keimepithel als relativ harmlos betrachtet werden kann (40).

Ein weiterer Nachteil der neuen Verschlußmethoden liegt darin, daß 20 bis 40 Prozent der Varikozelen wegen Gefäßanomalien oder Venenspasmen nicht verödet werden können. Auch im Falle von nicht sondierbaren Gefäßen oder durch mangelhafte Abdichtung sind diese Methoden zum Scheitern verurteilt (44).

Eine potentielle Gefahr besteht nach Lima et al. dann, wenn der Thrombus von der sklerosierten Vene zur Lunge wandern und dort einen Infarkt verursachen würde (37).

Nach Comhaire ist nach Sklerosierung der Vena spermatica interna die Rezidivgefahr relativ groß, während bei der Embolisierung mit Fremdkörpern die Gefahr einer Lungenembolie, der Wanderung des Fremdkörpers oder der Perforation der Vena spermatica interna besteht. Comhaire hält die Embolisierung mit Bucrylat für die beste Methode der Varikozelenbehandlung. Sie soll die niedrigste Komplikations- und Rezidivrate (ein bis 1,5 Prozent) aufzeigen und die Erfolgsrate bei über 90 Prozent liegen (9).

Erfolgreich durchgeführte, perkutane Varikozelenbehandlungen führen nach Maier et al., die Ejakulatparameter betreffend, zu Ergebnissen, die denen der operativen Methoden vergleichbar sind. Die Konzeptionsrate allerdings sei fast doppelt so hoch wie nach operativer Therapie (40).

Nach Wokalek et al. ist die Sklerosierung der Operation ebenbürtig. In 95 Prozent der Fälle erreiche man damit einen kompletten Verschuß der Vena spermatica interna (64).

3.0 Z I E L D E R A R B E I T

Die vorliegende Arbeit soll anhand der statistischen Auswertung von Spermogrammen und der posttherapeutischen Konzeptionsrate die Auswirkung der nicht operativen Sklerotherapie der idiopathischen Varikozele testis in Bezug auf die Spermaqualität untersuchen. Dabei soll unter Berücksichtigung verschiedener Spermogrammparameter der Stellenwert der Sklerosierung der Vena spermatica interna mit Varicocid beurteilt werden.

Das Ausmaß des Therapieerfolges wird dazu mit spermato-logischen Verbesserungen und der Konzeptionsrate der herkömmlichen operativen Varikozelenbehandlung verglichen.

Im weiteren soll das Therapieergebnis in der Zeiträumen zwischen drei und sechs Monaten und mehr als sechs Monaten verglichen werden, um eine untere zeitliche Grenze für einen zu erwartenden Therapieerfolg festzustellen und die Konzeptionsrate innerhalb eines Jahres nach der Therapie bestimmt werden.

4.0 PATIENTENGUT UND METHODEN

Die zur Auswertung gesammelten Daten stammen von 103 Patienten mit idiopathischen Varikozelen unterschiedlichen Ausmaßes, die im Zeitraum von 1980 bis 1985 an der urologischen bzw. radiologischen Abteilung der Chirurgischen Klinik Innenstadt und Chirurgischen Poliklinik therapiert wurden.

Die Erstellung und Beurteilung der prä- und posttherapeutischen Spermioграмme erfolgte in der andrologischen Abteilung (Leiter: Prof. Dr. W.-B. Schill) der Dermatologischen Klinik und Poliklinik (Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h.c. O. Braun-Falco).

72 der 103 Patienten unterzogen sich einer Sklerotherapie mit Varicocid. Die Vergleichsgruppe, bestehend aus 31 Patienten, wurde operativ behandelt, 26 Patienten davon nach der Methode von Bernardi und fünf nach der von Palomo.

Eine linksseitige idiopathische Varikozele testis zeigten 83 Patienten (80,6%), eine beidseitige Varikozele 15 Patienten (14,6%) und eine isoliert rechtsseitige Varikozele fünf Patienten (4,8%).

Der Altersdurchschnitt zum Zeitpunkt der Varikozelenbehandlung betrug beim Gesamtkollektiv 34,3 Jahre.

Bei den Patienten wurden durchschnittlich zwei und fünf Monate vor der Therapie, im Zeitraum zwischen drei und sechs Monaten und mehr als sechs Monaten nach der Thera-

pie Spermio gramme erstellt. Lagen in den angegebenen Zeitintervallen mehrere Spermio gramme des jeweiligen Patienten vor, so wurden die Durchschnittswerte der einzelnen Parameter ermittelt.

Zur Bestimmung der Konzeptionsrate im ersten posttherapeutischen Jahr wurden die Patienten angeschrieben und ersucht, einen beiliegenden Fragebogen ausgefüllt zurückzusenden. Dadurch konnten von der sklerosierten Gruppe 55 Fälle, von der operierten Gruppe 26 Fälle erfaßt werden.

Die statistische Auswertung der einzelnen Spermio grammparameter erfolgte bei normalverteilten Daten mittels t-Test für abhängige Stichproben. Nicht normalverteilte Daten wurden durch den Wilcoxon-Test für zwei abhängige Stichproben auf signifikante Änderungen geprüft. Die Normalverteilung wurde mit Hilfe des Testes nach David, Pearson und Stephens mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ getestet. Die Ergebnisse wurden in der üblichen Weise graphisch dargestellt, d. h. die jeweiligen Durchschnittswerte durch eine Säule, die Standardabweichung durch einen einfachen Strich. Die Konzeptionsraten der beiden unterschiedlich behandelten Varikozelenkollektive wurden mit Hilfe des Chi-Quadrat-Testes auf signifikanten Unterschied ($p < 0,05$) geprüft (46).

5.0 ERGEBNISSE

5.1 STATISTISCHE AUSWERTUNG DES KRANKENGUTS

Zur statistischen Auswertung gelangten folgende Parameter:

- Alter des Patienten zum Therapiezeitpunkt
- Lokalisation der idiopathischen Varikozele testis
- Ejakulatvolumen
- Spermatozoenzahl pro Milliliter Ejakulat
- Gesamtspermatozoenzahl pro Ejakulat
- prozentualer Anteil abgestorbener Spermatozoen
- prozentualer Anteil der normalen Zellen
- quantitative Motilität in Prozent
- Progressivmotilität in Prozent
- Anzahl progressiv beweglicher Spermatozoen pro Ejakulat
- Konzeptionsrate

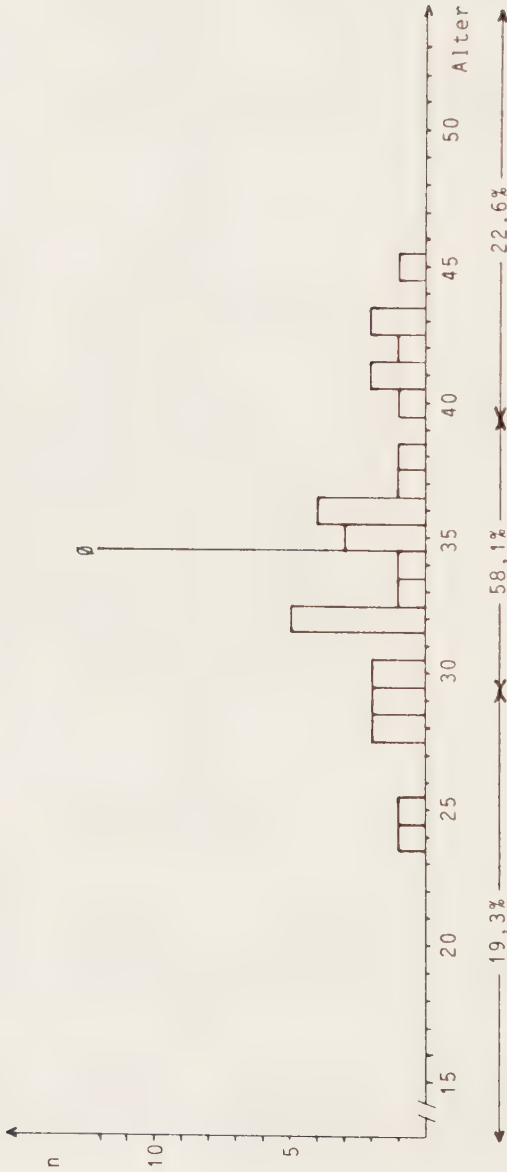
5.1.1 ALTERSVERTEILUNG

Die genaue Altersverteilung des durch Sklerosierung bzw. Operation behandelten Kollektivs wird aus Graphik 1 bzw. 2 ersichtlich.

Das Durchschnittsalter der sklerosierten Patienten betrug zum Zeitpunkt der Behandlung 34,2 Jahre, das der operierten Patienten 34,5 Jahre.



Graphik 1: Altersverteilung der durch Sklerotherapie behandelten Varikozelen-
Patienten n = 72



Graphik 2: Altersverteilung der durch Operation behandelten Varikozelen-

Patienten $n = 31$

5.1.2 LOKALISATION DER IDIOPATHISCHEN VARIKOZELE TESTIS

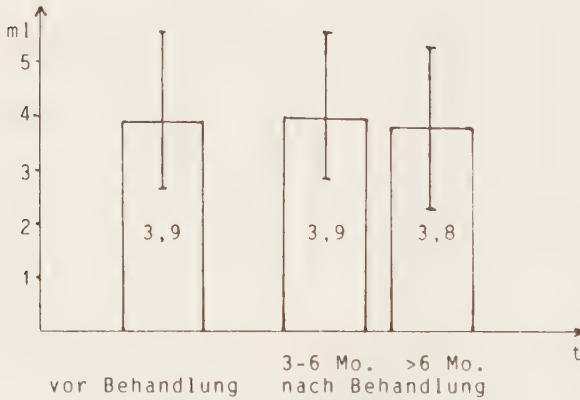
Die Verteilung der durch Sklerotherapie behandelten idiopathischen Varikozelen gliedert sich wie folgt:

linksseitige Varikozele:	60 Patienten	83,3%
beidseitige Varikozele:	9 Patienten	12,5%
rechtsseitige Varikozele:	3 Patienten	4,2%

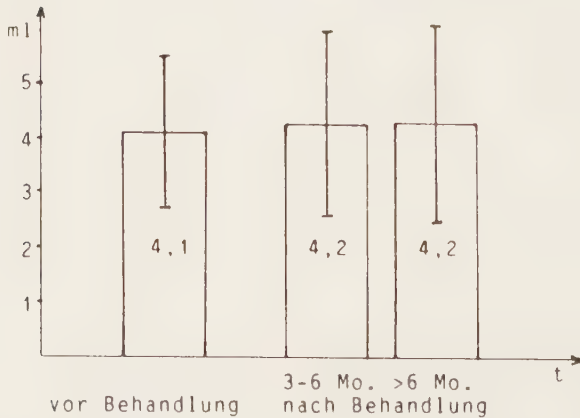
Die operativ behandelten idiopathischen Varikozelen verteilen sich folgendermaßen:

linksseitige Varikozele:	23 Patienten	74,2%
beidseitige Varikozele:	6 Patienten	19,4%
rechtsseitige Varikozele:	2 Patienten	6,4%

5.1.3 EJAKULATVOLUMEN



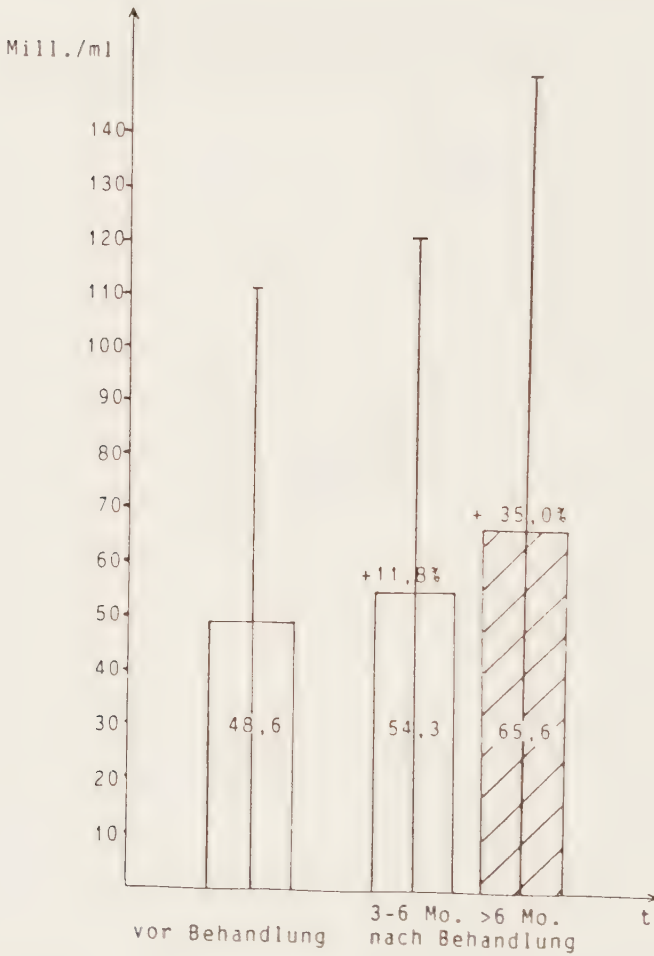
GRAPHIK 3: Ejakulatvolumen vor und nach Sklerotherapie der Varikozelen



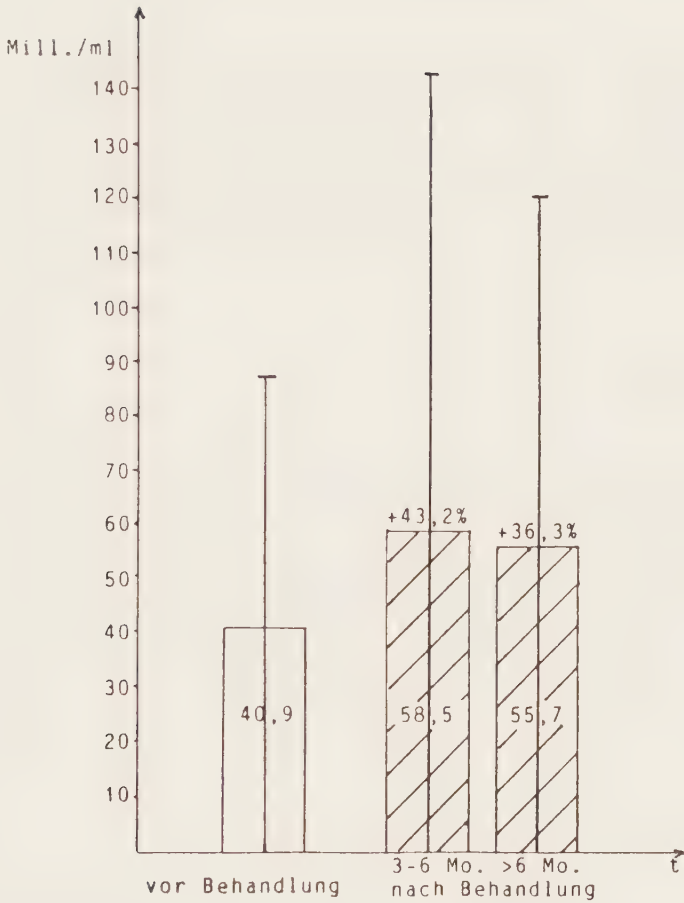
GRAPHIK 4: Ejakulatvolumen vor und nach operativer Therapie der Varikozelen

Graphik 3 und 4 zeigen die Durchschnittsejakulatvolumina der sklerosierten bzw. operierten Patientengruppe vor der Behandlung, drei bis sechs Monate und mehr als sechs Monate nach der Behandlung. In keinem Fall ergaben sich signifikante Änderungen des prätherapeutischen Wertes.

5.1.4 SPERMATOZOENZAHL PRO MILLILITER EJAKULAT



Graphik 5: Spermatozoenzahl pro Milliliter Ejakulat
vor und nach Sklerotherapie der Varikozelen



Graphik 6: Spermatozoenzahl pro Milliliter Ejakulat vor und nach operativer Therapie der Varikozelen

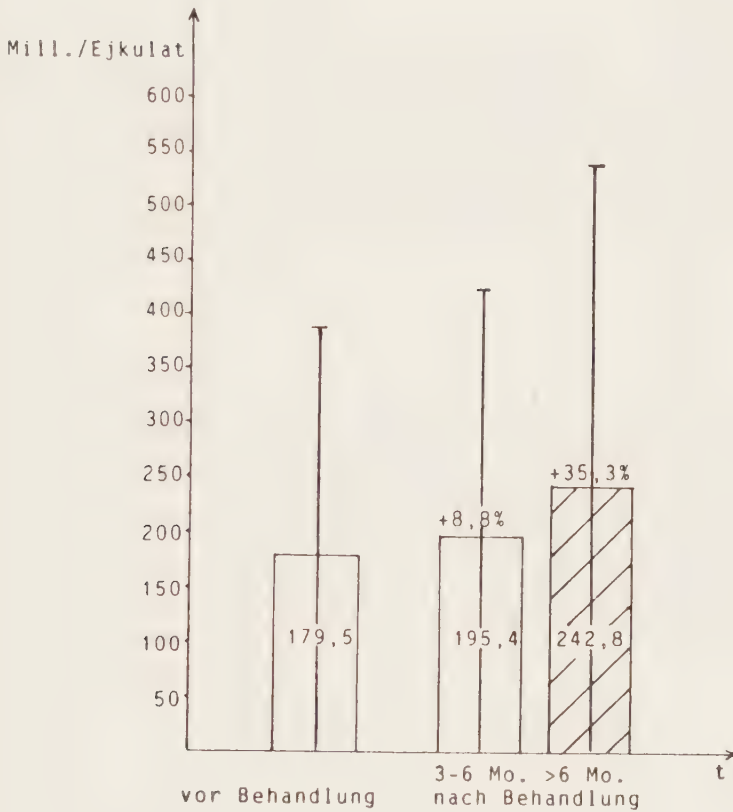
- Sklerotherapie

Die Spermatozoenzahl pro Milliliter Ejakulat steigt drei bis sechs Monate nach der Therapie von 48,6 Millionen pro Milliliter auf 54,3 Millionen pro Milliliter nicht signifikant. Nach sechs Monaten ergibt sich eine signifikante Steigerung ($p < 0,05$) von 48,6 auf 65,6 Millionen Spermatozoen pro Milliliter Ejakulat.

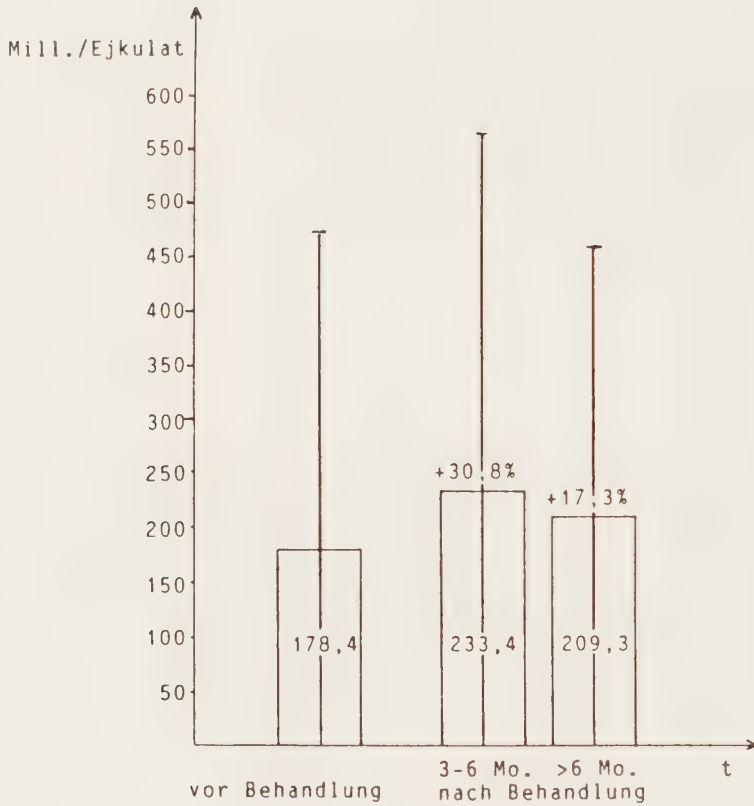
- Operation

Drei bis sechs Monate postoperativ steigt die Spermatozoenzahl pro Milliliter Ejakulat signifikant ($p < 0,05$) von 40,9 Millionen pro Milliliter auf 58,5 Millionen pro Milliliter. Die Steigerung nach mehr als sechs Monaten auf 55,7 Millionen pro Milliliter ergibt gegenüber dem präoperativen Wert eine signifikante Steigerung, jedoch eine Abnahme gegenüber dem drei bis sechs Monate-Wert.

5.1.5 GESAMTSPERMATOZOENZAHL PRO EJAKULAT



Graphik 7: Gesamtspermatozoenzahl pro Ejakulat vor und nach Sklerotherapie der Varikozelen



Graphik 8: Gesamtspermatozoenzahl pro Ejakulat vor und nach operativer Therapie der Varikozelen

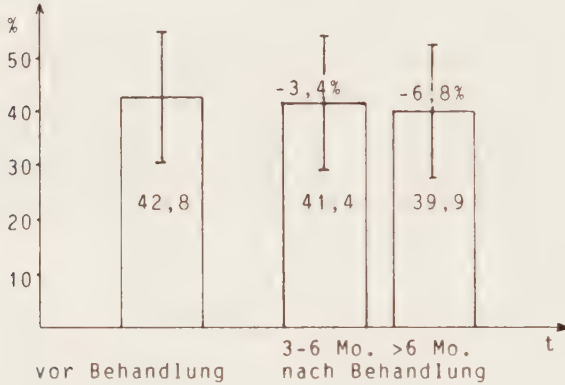
- Sklerotherapie

Die Steigerung der Gesamtspermatozoenzahl pro Ejakulat nach der Sklerotherapie ist erst nach mehr als sechs Monaten signifikant (von 179,5 Millionen pro Ejakulat auf 242,8 Millionen Spermatozoen pro Ejakulat). Der Anstieg von 179,5 Millionen pro Ejakulat auf 195,4 Mill. pro Ejakulat im Zeitraum zwischen drei und sechs Monaten ist nicht signifikant.

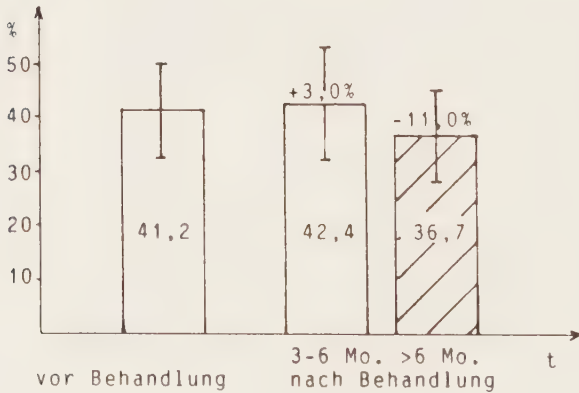
- Operation

Nach operativer Beseitigung der Varikozelen ergab sich keine signifikante Steigerung der Gesamtspermatozoenzahl pro Ejakulat. Die postoperativen Durchschnittswerte von 233,4 Millionen pro Ejakulat nach drei bis sechs Monaten und 209,3 Millionen pro Ejakulat nach mehr als sechs Monaten liegen jedoch über dem präoperativen Durchschnittswert von 178,4 Millionen Spermatozoen pro Ejakulat.

5.1.6 PROZENTUALER ANTEIL DER ABGESTORBENEN SPERMATOZOEN



Graphik 9: Anteil der abgestorbenen Spermatozoen vor und nach Sklerotherapie der Varikozelen



Graphik 10: Anteil der abgestorbenen Spermatozoen vor und nach operativer Varikozelentherapie

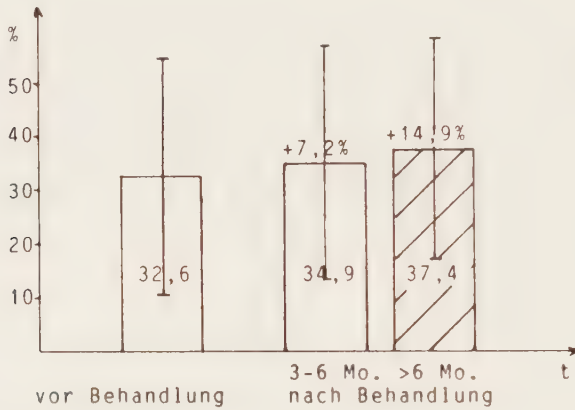
- Sklerotherapie

Nach Sklerosierung der Vena spermatica interna mit Varicocid ergeben sich keine signifikanten Änderungen des Anteils an abgestorbenen Zellen. Leichte, jedoch nicht signifikante Abnahmen der prozentualen Menge an toten Spermien zeigen sich zunehmend nach drei bis sechs Monaten (von 42,8 Prozent auf 41,4 Prozent) und nach mehr als sechs Monaten (von 42,8 Prozent auf 39,9 Prozent).

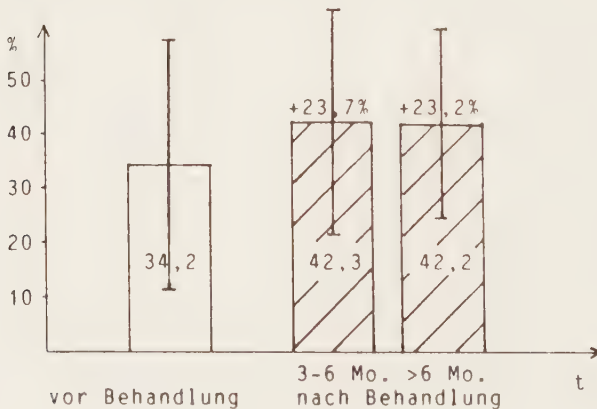
- Operation

Drei bis sechs Monate postoperativ steigt der Anteil an abgestorbenen Zellen nicht signifikant von 41,2 Prozent auf 42,4 Prozent. Nach mehr als sechs Monaten ergibt sich eine signifikante Abnahme des prozentualen Anteils an abgestorbenen Spermien von 41,2 Prozent auf 36,7 Prozent.

5.1.7 PROZENTUALER ANTEIL AN NORMALEN ZELLEN



Graphik 11: Prozentualer Anteil an normalen Zellen vor und nach Sklerotherapie der Varikozelen



Graphik 12: Prozentualer Anteil an normalen Zellen vor und nach operativer Varikozelentherapie

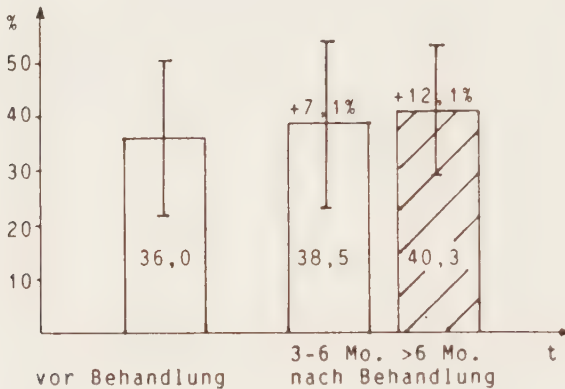
- Sklerotherapie

Der prozentuale Anteil der normalgeformten Zellen steigt im Zeitraum von drei bis sechs Monaten nach sklerosierender Varikozelenbehandlung von 32,6 Prozent auf 34,9 Prozent nicht signifikant. Nach mehr als sechs Monaten tritt eine signifikante Steigerung der normalen Zellen auf 37,4 Prozent ein.

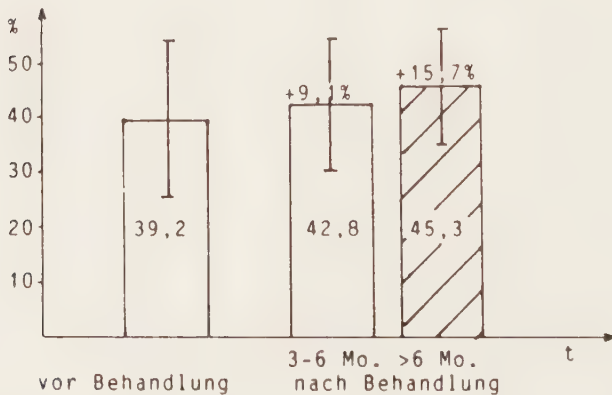
- Operation

Postoperativ ergeben sich für den Anteil an normalen Zellen sowohl im Zeitraum zwischen drei und sechs Monaten, als auch nach mehr als sechs Monaten signifikante Verbesserungen (von 34,2 Prozent auf 42,3 Prozent bzw. auf 42,2 Prozent). Eine leichte Abnahme zeigt sich nach mehr als sechs Monaten gegenüber dem Intervall von drei bis sechs Monaten.

5.1.8 QUANTITATIVE MOTILITÄT DER SPERMATOZOEN



Graphik 13: Prozentualer Anteil an beweglichen Spermatozoen vor und nach Sklerotherapie der Varikozelen



Graphik 14: Prozentualer Anteil an beweglichen Spermatozoen vor und nach operativer Varikozelentherapie

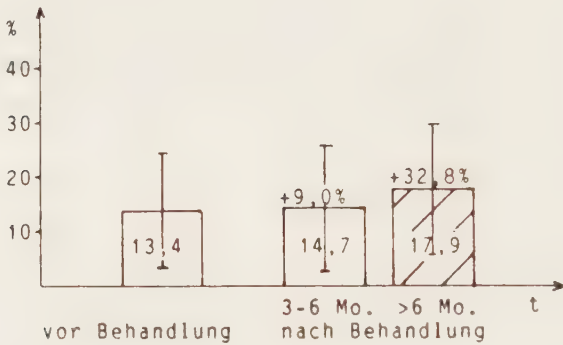
- Sklerotherapie

Der Therapieerfolg zeigt sich in einer signifikanten Steigerung des Anteils an beweglichen Spermatozoen nach über sechs Monaten von 36,0 Prozent auf 40,3 Prozent, während sich nach drei bis sechs Monaten eine nicht signifikante Verbesserung von 36,0 Prozent auf 38,5 Prozent nachweisen läßt.

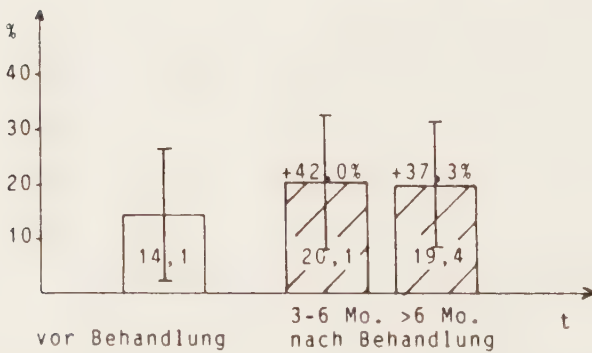
- Operation

Der Parameter der quantitativen Motilität verbessert sich nach drei bis sechs Monaten nicht signifikant von 39,2 Prozent auf 42,8 Prozent. Nach mehr als sechs Monaten erweist sich das Ausmaß der Motilitätsverbesserung von 39,2 Prozent auf 45,3 Prozent als signifikant.

5.1.9 PROGRESSIVMOTILITÄT DER SPERMATOZOEN



Graphik 15: Prozentualer Anteil an progressiv beweglichen Spermatozoen vor und nach Sklerotherapie der Varikozelen



Graphik 16: Prozentualer Anteil an progressiv beweglichen Spermatozoen vor und nach operativer Varikozelentherapie

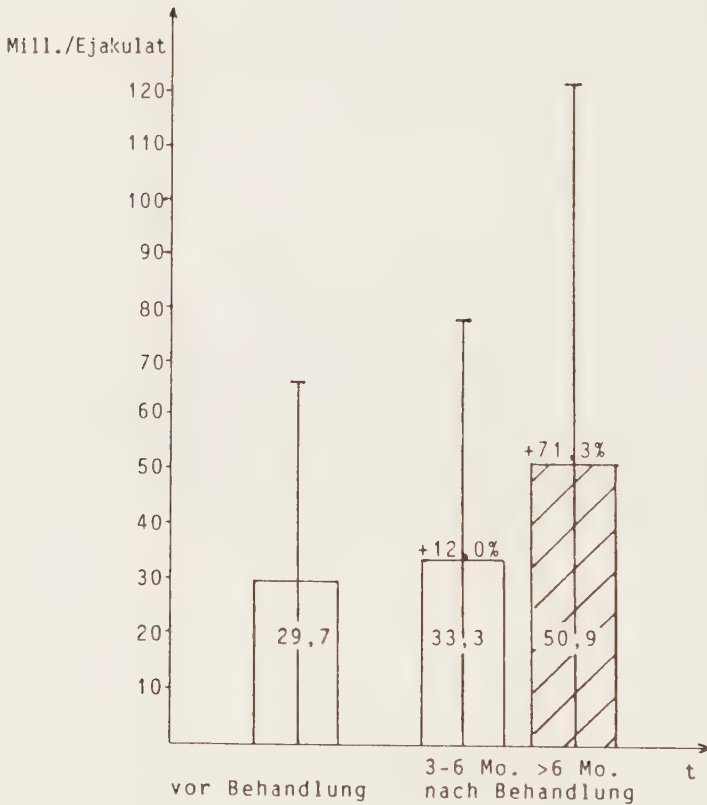
- Sklerotherapie

Die anfanglich geringfügige, nicht signifikante Zunahme des Anteils an progressiv beweglichen Spermatozoen von 13,4 Prozent auf 14,7 Prozent steigert sich nach über sechs Monaten auf 17,9 Prozent signifikant gegenüber dem prätherapeutischen Wert.

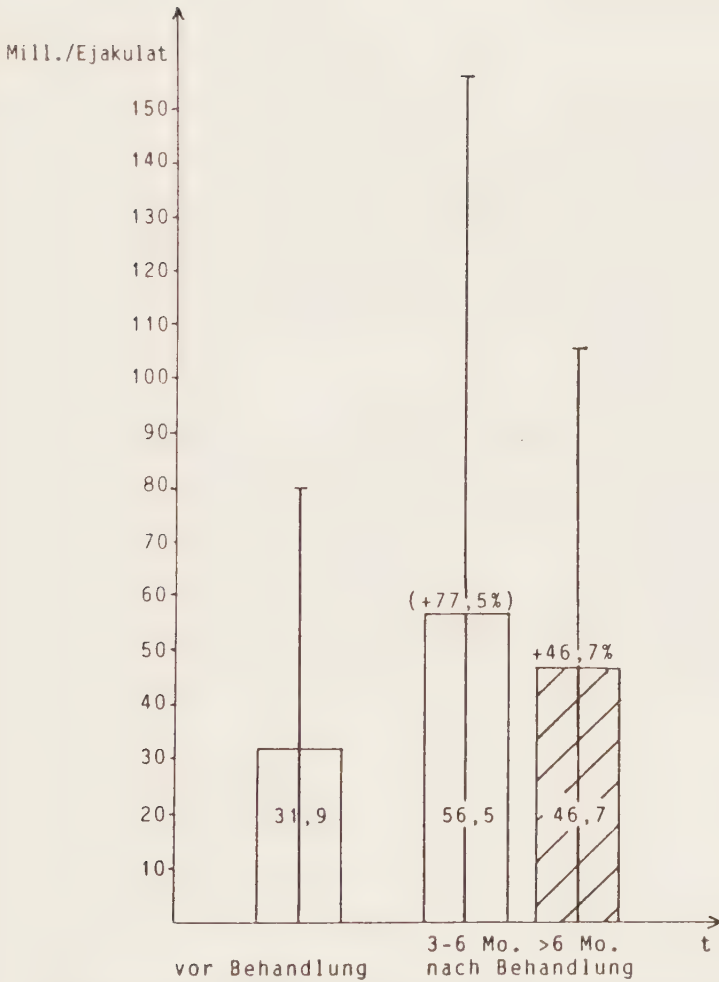
- Operation

Der Wert der Progressivmotilität in Prozent zeigt postoperativ, im Vergleich zum präoperativen Wert von 14,1 Prozent, die maximale signifikante Steigerung im drei bis sechs Monate Intervall auf 20,1 Prozent. Nach über sechs Monaten zeigt sich gegenüber dem präoperativen Wert eine signifikante Zunahme an progressiv beweglichen Spermatozoen auf 19,4 Prozent, jedoch eine geringfügige Abnahme gegenüber dem ersten Intervall.

5.1.10 ANZAHL DER PROGRESSIV BEWEGLICHEN SPERMATOZOEN PRO EJAKULAT



Graphik 17: Anzahl der progressiv beweglichen Spermatozoen vor und nach Sklerotherapie der Varikozelen



Graphik 18: Anzahl der progressiv beweglichen Spermien vor und nach operativer Varikozelentherapie

- Sklerotherapie

Im Zeitraum zwischen drei und sechs Monaten nach Sklerosierung der Vena spermatica interna zeigt sich eine geringe, nicht signifikante Steigerung der Anzahl an progressiv motilen Spermatozoen im Ejakulat von durchschnittlich 29,7 Millionen auf 33,3 Millionen. Mehr als sechs Monate posttherapeutisch wird ein signifikanter Anstieg der Menge an progressiv beweglichen Spermatozoen pro Ejakulat von 29,8 Millionen auf 50,9 Millionen erreicht.

- Operation

Die Anzahl an progressiv beweglichen Spermatozoen im Ejakulat steigt drei bis sechs Monate nach operativer Varikozelentherapie nicht signifikant von 31,9 Mill. auf 56,5 Millionen. Nach über sechs Monaten erweist sich die Zunahme an progressiv motilen Spermatozoen von 31,9 Millionen auf 46,7 Millionen als signifikant.

5.1.11 KONZEPTIONSRATEN IM ERSTEN POSTTHERAPEUTISCHEN JAHR

Durch eine "Fragebogenaktion" konnten 59 der 72 durch Sklerosierung der Vena spermatica interna behandelten Patienten und 28 der 31 operierten Patienten erfaßt werden, um die Konzeptionsraten im ersten Jahr nach der Varikozelenbehandlung zu bestimmen.

Eine Vaterschaft trat nach Sklerotherapie der Varikozelen in 25,4 Prozent der Fälle ein und nach operativer Behandlung in 14,3 Prozent. Bei statistischer Prüfung zeigt sich zwischen den Konzeptionsraten der beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied.

	SKLEROTHERAPIE	OPERATION
Gesamtzahl der Patienten	72	31
zur Konzeptionsratenbestimmung erfaßte Patienten	59	28
Konzeptionen	15	4
Konzeptionsrate	25,4%	14,3%
Fehlgeburten	5 (8,5%)	1 (3,6%)

	PRATHERAPEUTISCH	3-6 MONATE NACH BEH.	> 6 MONATE NACH BEH.
EJAKULATVOLUMEN (ml)	3,9 ± 1,7	3,9 ± 1,6	3,8 ± 1,5
SPERMATOZOENZAH (Mill./ml)	48,6 ± 61,8	54,3 ± 65,5	65,6 ± 84,8 *
GESAMTSPERMATOZOENZAH (Mill./Ejakulat)	179,5 ± 208,3	195,4 ± 228,8	242,8 ± 299,1 *
ABGESTORBENE SPERMATOZOEN (in %)	42,8 ± 12,3	41,4 ± 12,4	39,9 ± 12,4
NORMALE ZELLEN (in %)	32,6 ± 22,0	34,9 ± 21,6	37,4 ± 20,7 *
QUANTITATIVE MOTILITÄT (in %)	36,0 ± 14,6	38,5 ± 15,5	40,3 ± 12,1 *
PROGRESSIV-MOTILITÄT (in %)	13,4 ± 10,8	14,7 ± 11,7	17,9 ± 12,1 *
ANZAHL AN PROGRESSIV BEWEG- LICHEN SPERMATOZOEN (Mill.)	29,7 ± 36,5	33,3 ± 44,0	50,9 ± 69,9 *
KONZEPTIONSRATE (in %)	Innerhalb eines Jahres nach Behandlung:		25,4

5.1.12 a ÜBERSICHT über die Auswirkungen der Sklerotherapie

	PRÄTHERAPEUTISCH	3-6 MONATE NACH BEH.	> 6 MONATE NACH BEH.
EJAKULATVOLUMEN (ml)	4,1 ± 1,4	4,2 ± 1,7	4,2 ± 1,8
SPERMATOZOENZAHL (Mill./ml)	40,9 ± 46,6	58,5 ± 84,1 *	55,7 ± 64,9 *
GESAMTSPERMATOZOENZAHL (Mill./Ejakulat)	178,4 ± 292,2	233,4 ± 330,8	209,3 ± 247,6
ABGESTORBENE SPERMATOZOEN (in %)	41,2 ± 8,9	42,4 ± 10,7	36,7 ± 8,7 *
NORMALE ZELLEN (in %)	34,2 ± 23,0	42,3 ± 20,7 *	42,2 ± 17,7 *
QUANTITATIVE MOTILITÄT (in %)	39,2 ± 14,5	42,8 ± 12,3	45,3 ± 10,8 *
PROGRESSIV-MOTILITÄT (in %)	14,1 ± 12,0	20,1 ± 12,3 *	19,4 ± 11,4 *
ANZAHL AN PROGRESSIV BEWEG- LICHEN SPERMATOZOEN (Mill.)	31,9 ± 48,3	56,5 ± 99,4	46,7 ± 59,1 *
KONZEPTIONSRATE (in %)	innerhalb eines Jahres nach Behandlung:		14,3

5.1.12 b ÜBERSICHT über die Auswirkungen der operativen Varikozelentherapie

Zeichenerklärung: * = signifikante Änderung (p < 0,05)
 ± - Werte = Standardabweichung

5.2 DISKUSSION

Die Erkenntnisse über die Verbesserung der prätherapeutisch reduzierten Spermaqualität durch die Therapie der idiopathischen Varikozele testis ließen die varikozelenbedingten Spermatogenesestörungen als Indikation zur Behandlung wesentlich an Bedeutung gewinnen. Heute gilt die idiopathische Varikozele testis als häufigste therapierbare Ursache der männlichen Infertilität (53).

Der Altersdurchschnitt der 103 Patienten, deren Daten in der vorliegenden Arbeit zur Auswertung herangezogen wurden, lag zum Zeitpunkt der Varikozelenbehandlung bei 34,3 Jahren. 66 Prozent dieser Patienten waren zwischen 30 und 39 Jahre alt, 16,5 Prozent unter 30 und 17,5 Prozent über 39 Jahre. Die stärkste Altersgruppe der Varikozelenpatienten im vierten Lebensjahrzehnt (66 Prozent) deckt sich mit den Angaben von Haensch und Hornstein, die jedoch mit 54,3 Prozent etwas unter dem vorher genannten Wert liegen (24). Diese Gewichtung der Altersverteilung bleibt auch nach Aufteilung des Patientenkollektivs in die durch Sklerosierung und durch Operation behandelten zwei Gruppen erhalten (Sklerosierung: bis 30 Jahre: 15,3 Prozent; 30 bis 39 Jahre: 69,4 Prozent; über 39 Jahre: 15,3 Prozent / Operation: bis 30 Jahre: 19,3 Prozent; 30 bis 39 Jahre: 58,1 Prozent; über 39 Jahre: 22,6 Prozent).

Betrachtet man die Seitenverteilung der Varikozelen, so findet sich sowohl bei den durch Sklerotherapie als auch bei den durch Operation behandelten Patienten die linksseitige Varikozele mit 83,3 Prozent bzw. 74,2 Prozent am

häufigsten. Diese Werte werden auch in der Literatur mit gewisser Streubreite angegeben (siehe Punkt 2.3 Tabelle 1).

Die Durchschnittswerte der einzelnen Spermiogrammparameter der Varikozelenträger lagen, abgesehen vom Ejakulatvolumen und der Spermatozoenzahl pro Milliliter Ejakulat, deutlich unter dem Normbereich. Davon sind besonders die morphologischen und motilitätsbezogenen Kriterien betroffen, die prätherapeutisch massiv verringert waren.

Das Durchschnittsejakulatvolumen wurde durch die Behandlung der Varikozelen, weder durch Sklerosierung noch durch Operation, in signifikanter Weise beeinflusst. Es traten nur minimale Schwankungen der Durchschnittswerte nach der Therapie im Vergleich zum prätherapeutischen Mittelwert auf. Zwischen idiopathischer Varikozele testis und Ejakulatvolumen besteht folglich kein Zusammenhang.

Nach Sklerosierung der Vena spermatica interna stieg die Spermatozoenzahl pro Milliliter Ejakulat nach sechs Monaten von 48,6 Millionen pro Milliliter auf 65,6 Millionen pro Milliliter signifikant um 35 Prozent des Ausgangswertes. Weniger als sechs Monate nach der Therapie ergab sich zwar eine Verbesserung um 11,8 Prozent, die sich aber statistisch als nicht signifikant erwies. Nach der operativen Varikozelentherapie im Vergleichskollektiv verbesserte sich die Spermatozoendichte bereits im Zeitraum zwischen drei und sechs Monaten signifikant um 43,2 Prozent. Die Steigerung blieb auch nach sechs Monaten trotz geringer Abnahme der Spermatozoendichte signifikant (+ 36,3 Prozent). Die operative

Therapie der Varikozelen zeigt also in Bezug auf die Spermatozoenzahl pro Milliliter Ejakulat deutlich früher einen durchgreifenden Erfolg als die Sklerotherapie. Über die Ursache dieses zeitlichen Unterschieds des Eintritts des Therapieerfolges läßt sich nur die Vermutung aufstellen, daß vielleicht Reste des Sklerosierungsmittels, die über die Blutbahn in den Hoden gelangen, einen schnelleren Therapieerfolg verhindern.

Bei der operativen Varikozelentherapie entsprechen die prozentualen Steigerungen der Spermatozoendichte mit plus 43,2 Prozent nach drei Monaten bzw. plus 36,3 Prozent nach über sechs Monaten in etwa den Ergebnissen von Glowania et al. mit plus 42 Prozent nach drei bzw. plus 41 Prozent nach zwölf Monaten (19).

Die Gesamtspermatozoenzahl zeigt nach der operativen Varikozelenbehandlung im Zeitraum zwischen drei und sechs Monaten eine deutliche Verbesserung um 30,8 Prozent, die sich aber bei statistischer Prüfung, mitbedingt durch die vergleichsweise geringe Patientenzahl von 31 operierten gegenüber 72 sklerosierten, als nicht signifikant erwies. Nach sechs Monaten verringerte sich der Anstieg der Gesamtspermatozoenzahl fast um die Hälfte auf 17,3 Prozent. Der Erfolg der Operation scheint sich folglich nur begrenzte Zeit in einem erheblichen Anstieg der Gesamtspermatozoenzahl zu zeigen.

Nach Sklerosierung der Varikozelen zeigt sich ein signifikanter Anstieg der Gesamtspermatozoenzahl pro Ejakulat nach über sechs Monaten um 35,3 Prozent. Drei bis sechs Monate nach der Therapie deutet sich der Erfolg durch eine geringe, nicht signifikante Steigerung

um 8,8 Prozent an. Dieses Ergebnis war schon durch den erst sechs Monate nach der Therapie signifikanten Anstieg der Spermatozoendichte zu erwarten.

Durch die Sklerotherapie der Varikozelen ergeben sich sowohl im Zeitraum zwischen drei und sechs Monaten als auch mehr als sechs Monate nach der Behandlung geringe Abnahmen des Prozentsatzes an abgestorbenen Spermatozoen, die aber mit minus 3,4 Prozent bzw. minus 6,8 Prozent statistisch nicht signifikant bleiben.

Nach der operativen Varikozelenbehandlung zeigt sich dagegen eine signifikante Abnahme des Anteils an toten Spermatozoen. Nach über sechs Monaten verringert sich ihr Anteil um 11 Prozent. Im Zeitraum zwischen drei und sechs Monaten post operationem ist ein geringer, nicht signifikanter Anstieg der abgestorbenen Zellen um drei Prozent zu verzeichnen. Demzufolge beeinflußt die Sklerotherapie den Anteil der abgestorbenen Spermatozoen weniger als die operative Behandlung der Varikozelen. Auffällig ist dabei auch, daß sich erst über sechs Monate nach der Operation die positive Wirkung auf die "Überlebensquote" der Spermatozoen zeigt.

Die Morphologie der Spermatozoen betreffend, stellt sich, im Gegensatz zur Sklerosierung, nach der operativen Varikozelentherapie der Erfolg schon im Zeitraum zwischen drei und sechs Monaten mit einem signifikanten Anstieg des Anteils an normalen Zellen um 23,7 Prozent des präoperativen Wertes ein. Mehr als sechs Monate nach der Behandlung zeigt sich eine ähnliche, signifikante Steigerung um 23,3 Prozent des Ausgangswertes.

Durch die Sklerosierung der Vena spermatica interna wird

in keinem der beiden Zeiträume eine gleich hohe Verbesserung des Anteils an normalgeformten Zellen erreicht. Drei bis sechs Monate nach der Therapie tritt mit plus 7,2 Prozent keine signifikante Steigerung ein. Erst nach über sechs Monaten erreicht der Anstieg mit plus 14,9 Prozent eine signifikante Steigerung des Anteils an normalen Spermatozoen.

Auch in Hinsicht auf die prozentuale Menge an normalen Spermatozoen zeigt sich der signifikante Anstieg nach der operativen Varikozelenbehandlung sowohl schneller als auch in deutlich höherem Ausmaß als nach Sklerosierung der Vena spermatica interna.

Eine statistisch signifikante Zunahme des Anteils an beweglichen Samenfäden tritt sowohl nach sklerosierenden als auch nach operativer Therapie der Varikozelen erst mit einer Verzögerung von mehr als sechs Monaten ein (plus 12,1 Prozent bzw. plus 15,7 Prozent). Die Verbesserung des prozentualen Durchschnittswertes der quantitativen Motilität drei bis sechs Monate nach der Behandlung erweist sich nach Sklerosierung wie nach Operation der idiopathischen Varikozelen mit plus 7,1 Prozent bzw. plus 9,1 Prozent als nicht signifikant.

Der zeitverzögerte Effekt der Sklerotherapie im Vergleich zur Operation auf die Verbesserung der Spermaqualität bestätigt sich auch in Hinsicht auf den Anteil an progressiv beweglichen Spermatozoen. Erst sechs Monate nach Sklerosierung der Varikozelen tritt eine signifikante Verbesserung des Ausgangswertes um 32,8 Prozent ein. Nach der operativen Therapie zeigt sich eine signifikante Steigerung der Progressivmotilität schon im Zeitraum zwischen drei und sechs Monaten um

42,0 Prozent, die nach sechs Monaten allerdings etwas zurückgeht (plus 37,3 Prozent), aber dennoch signifikant bleibt. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu den Forschungen von Glowania et al., die einen statistisch signifikanten Anstieg der Progressivmotilität nach operativer Therapie der Varikozelen erst nach zwölf Monaten feststellen konnten (19).

Bezüglich der Anzahl an progressiv beweglichen Spermatozoen pro Ejakulat, die für eine erwünschte Konzeption von besonderer Bedeutung ist, tritt eine statistisch signifikante Verbesserung sowohl nach sklerosierender als auch nach operativer Therapie der idiopathischen Varikozelen erst nach über sechs Monaten ein. Im Zeitraum zwischen drei und sechs Monaten ist der Therapieerfolg nach keiner der beiden Behandlungsmöglichkeiten statistisch signifikant. Der Anstieg auf den höheren Durchschnittswert im ersten Zeitintervall post operationem im Vergleich zum zweiten Zeitraum zeigt auffälligerweise bei statistischer Prüfung keine Signifikanz. Dies dürfte darauf beruhen, daß im ersten Zeitintervall ein "Ausreißerwert" in der Anzahl an progressiv beweglichen Spermatozoen um das über zehnfache des Durchschnittswertes bei 31 Daten diesen Mittelwert doch erheblich "verfälscht" und dieser deshalb statistisch unwirksam bleibt. Die absolute Zahl an progressiv motilen Spermatozoen pro Ejakulat betreffend, zeigt, zumindest statistisch gesehen, die Sklerosierung der Vena spermatica interna einen deutlicheren Erfolg (plus 71,3 Prozent im Vergleich zu plus 46,7 Prozent).

Obengenanntes spiegelt sich auch in den Konzeptionsraten der beiden Patientenkollektive wider. Im ersten Jahr nach der Varikozelentherapie liegt sie bei der

sklerosierten Gruppe bei 25,4 Prozent und bei der operierten Gruppe bei 14,5 Prozent. Dieses prozentuale Ergebnis wird auch durch Maier et al. bestätigt, die nach der perkutanen Varikozelenbehandlung ebenso eine fast doppelt so hohe Konzeptionsrate feststellten als nach operativer Beseitigung der Varikozelen (40). Bei statistischer Prüfung aber zeigen die oben aufgeführten Konzeptionsraten der unterschiedlich behandelten Kollektive keinen signifikanten Unterschied. Der nach Baumgärtel et al. maximal unsichere Begriff der Konzeptionsrate muß jedoch mit Vorsicht betrachtet werden, da der Eintritt einer Schwangerschaft zum gleichen Teil auch von den weiblichen Partnern abhängig ist, die sich häufig gleichzeitig einer gynäkologischen Behandlung unterziehen müssen.

Überraschend gering bzw. nicht vorhanden ist der Anteil der Patienten, die posttherapeutisch ein normales Spermiogramm zeigen. Sowohl nach Sklerotherapie als auch nach operativer Beseitigung der Varikozelen läßt sich bei keinem der 103 Patienten Normozoospermie nachweisen.

Betrachtet man dagegen die wichtigsten Spermiogrammparameter, so kann man sechs Monate nach der Sklerotherapie jeweils mehr Patienten im Normbereich auffinden als vor der Behandlung. Vor der Therapie erreichten 39 von 72 Patienten die Norm-Spermatozoenzahl pro Milliliter Ejakulat von 20 bis 250 Millionen pro Milliliter, nach erfolgter Sklerosierung dagegen 44 Patienten. Den prozentualen Anteil an normalen Zellen betreffend, lagen vor Sklerosierung vier, nach erfolgreicher Behandlung acht Patienten im Normbereich ($\geq 60\%$). Einen normalen Prozentsatz an motilen Spermatozoen ($\geq 60\%$) erreichten prätherapeutisch nur zwei, nach über sechs Monaten dagegen

vier Patienten. Der prozentuale Anteil progressiv beweglicher Spermatozoen vor Sklerosierung lag bei zwei Patienten im Normbereich ($\geq 40\%$), nach der Therapie der Varikozelen bei sechs Patienten.

Durch die operative Varikozelentherapie stieg die Zahl der Patienten, die normale Spermatozoendichte aufwiesen, nach sechs Monaten von 20 auf 22 für 31 untersuchte Fälle. Den Normanteil an normalen Zellen erreichten vor der Operation vier Patienten, drei bis sechs Monate nach Behandlung sieben und nach über sechs Monaten wiederum nur vier Patienten. Die Verbesserung des Anteils an beweglichen Spermatozoen zum Normbereich wirkt sich mehr als sechs Monate postoperativ bei den meisten Patienten aus. Praoperativ erreichte nur ein Patient den normalen Anteil an motilen Spermatozoen, während nach über sechs Monaten vier Patienten in diesen Bereich fallen. Den Norm-Prozentsatz der progressiv beweglichen Spermatozoen zeigten präoperativ zwei Patienten, drei bis sechs Monate postoperativ dagegen drei und nach mehr als sechs Monaten wieder nur zwei Patienten.

Faßt man alle Ergebnisse zusammen, so stellt sich nach operativer Beseitigung der Varikozelen, abgesehen vom Ejakulatvolumen, das unbeeinflußt bleibt, und der Anzahl an progressiv beweglichen Spermatozoen die Verbesserung der Spermiogrammparameter meist früher und, prozentual gesehen, in höherem Maß ein als nach Sklerotherapie der Varikozelen. Nach Sklerosierung der Vena spermatica interna mit Varicocid ist für jeden Parameter des Spermiogramms eine zeitliche Verzögerung der Verbesserung gegeben. Statistisch signifikante und prozentual höhere Steigerungen sind stets erst nach über sechs Monaten festzustellen.

Die Sklerotherapie der Varikozelen führt zwar, sieht man von Ejakulatvolumen und dem Anteil der abgestorbenen Zellen ab, zu deutlichen und statistisch signifikanten Verbesserungen der Spermaqualität, wird jedoch für jeden dieser Parameter, außer dem der Anzahl an progressiv beweglichen Spermatozoen von dem, durch Operation behandelten Varikozelenkollektiv, prozentual gesehen, übertroffen.

Der gesamte Therapieerfolg wird jedoch sowohl nach Sklerotherapie als auch nach Operation insofern in Frage gestellt, als die Durchschnittswerte der Spermioigrammparameter, die schon vor der Varikozelentherapie unter dem Normwert lagen, wie die Anteile der normalen Zellen, der beweglichen und der progressiv motilen Spermatozoen, auch nach der Varikozelenbehandlung bei weitem nicht die normalen Durchschnittswerte erreichen. Es liegt folglich die Vermutung nahe, daß die idiopathische Varikozele testis nicht die alleinige Ursache der Spermatogenesestörungen darstellt, jedoch durch deren Therapie deutliche Verbesserungen der Spermaqualität erzielt werden können.

Es bleibt also die Überlegung, ob die zweifelsohne bestehenden Vorteile der Sklerotherapie, wie geringe Belastung des Patienten, ambulante Durchführung u.s.w. (siehe Seite 35) in günstige Relation zu ihrer Auswirkung auf die Spermaqualität gebracht werden können. Sieht man von der Anzahl an progressiv beweglichen Spermatozoen pro Ejakulat ab, so wäre der operativen Varikozelentherapie aufgrund der schnelleren und günstigeren Auswirkungen auf die Spermatogenese der Vorzug zu geben. Da sich jedoch die Konzeptionsraten beider Kollektive nicht signifikant unterscheiden und für den

Großteil der Patienten und damit auch für den Behandlungserfolg die größte Bedeutung besitzen, kann der Sklerotherapie mit Varicocid aufgrund der wesentlich geringeren Belastung für den Patienten der Vorzug gegeben werden. Die Sklerosierung der Vena spermatica interna mit Varicocid erscheint, wenn sie durchführbar ist, auch aufgrund der hohen Verödungs- und niedrigen Rezidivquote (44) die Behandlungsmethode der Wahl zu sein, wenn ausgeschlossen werden kann, daß durch Reste des Sklerosierungsmittels, die über die Blutbahn in den Hoden gelangen eventuell Schädigungen verursacht werden könnten.

6.0 ZUSAMMENFASSUNG

Anhand von 103 Patienten, die sich zwischen 1980 und 1985 der Behandlung einer idiopathischen Varikozele testis unterzogen, wurden die Auswirkungen der Sklerotherapie mit Varicocid und der Operation von Varikozelen statistisch untersucht. 72 Patienten wurden durch die perkutane Sklerotherapie mit Varicocid und 31 Patienten durch Operation nach Bernardi oder Palomo behandelt.

Das Ejakulatvolumen blieb dabei durch beide Behandlungsmöglichkeiten unbeeinflusst.

Nach Sklerotherapie der Varikozelen traten nach über sechs Monaten für Spermatozoenzahl pro Milliliter Ejakulat, Gesamtspermatozoenzahl pro Ejakulat, den Anteil an normalen Zellen, an motilen Spermatozoen, an progressiv beweglichen Spermatozoen und die Anzahl an progressiv beweglichen Spermatozoen pro Ejakulat signifikante Verbesserungen ein. Der prozentuale Anteil an abgestorbenen Zellen wurde durch die Therapie nicht signifikant beeinflusst.

Durch die operative Therapie der Varikozelen wurden in Bezug auf Spermatozoenzahl pro Milliliter Ejakulat, Anteil der normalen Zellen und der progressiv beweglichen Spermatozoen signifikante Verbesserungen schon im Zeitraum zwischen drei und sechs Monaten post operationem erreicht. Signifikante Änderungen des Anteils an abgestorbenen Zellen und an motilen Spermatozoen, sowie der Anzahl an progressiv beweglichen Spermatozoen pro Ejaku-

lat traten erst nach über sechs Monaten ein. Die Gesamtspermatozoenzahl pro Ejakulat wurde durch die Operation nicht signifikant beeinflusst.

Durch die operative Beseitigung der Varikozelen wurde meist früher und prozentual gesehen in größerem Ausmaß eine Verbesserung der einzelnen Parameter erreicht als durch Sklerosierung der Vena spermatica interna. In Hinsicht auf die Anzahl der progressiv beweglichen Spermatozoen zeigt sich die Sklerotherapie erfolgreicher. Die Konzeptionsraten der beiden Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant. Der Sklerotherapie kann daher aufgrund der wesentlich geringeren Belastung für den Patienten der Vorzug gegeben werden.

Bei keinem der 103 Patienten konnte jedoch nach der Varikozelenbehandlung Normozoospermie festgestellt werden. Es liegt also nahe, daß die idiopathische Varikozele testis nicht die alleinige Ursache der Spermatogenesestörungen ist.

7.0 L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. AAFJES, J.H., VAN DER VIJVER, J.C.M.
Fertility of men with and without a varicocele
Fertil. Steril. 43: 901 - 904 (1985)
2. ANANDAN, N., FENELEY, R.C.L., GINGELL, J.C.
Varicocelectomy for oligozoospermia
in: Studies in Fertility and Sterility
The male factor in human infertility
Diagnosis and treatment
Edited by Thompson, W., Harrison, R.F., Bonnar, J.
MTP Press Limited
Lancaster, Boston, The Hague, Dordrecht (1983):
175 - 179
3. BANDHAUER, K., MEILI, H.U.
Varicocele Spermiogramm - Hodenbiopsie - Plasmatestosteron Therapieergebnisse
Méd. et Hyg. 35: 3805 - 3809 (1977)
4. BAUMGÄRTEL, H., RIEDEL, B., KADEN, R.
Zur Frage der andrologischen Bewertung und Behandlung der Varicocele
Andrologia 3: 167 - 175 (1971)
5. BENNETT, W.H.
Varicocele, particulary with reference to its radical cure
The Lancet I: 261 - 265 (1889)

6. BRAUN-FALCO, PLEWIG, WOLFF
Dermatologie und Venerologie
3. neubearbeitete Auflage
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York,
Tokyo (1984)
7. BROWN, J.S.
Varicocelectomy in the subfertile male: A ten-year
experience with 295 cases
Fertil. Steril. 27: 1046 - 1053 (1976)
8. COCKETT, A.T.K., TAKIHARA, H., COSENTINO, M.J.
The varicocele
Fertil. Steril. 41: 5 - 11 (1984)
9. COMHAIRE, F.H.
Varicocele infertility an enigma
International Journal of Andrology 6: 401 - 404 (1983)
10. COMHAIRE, F.H., KUNNEN, M.
Factors affecting the probability of conception after
treatment of subfertile men with varicocele by trans-
catheter embolization with Bucrylate*
Fertil. Steril. 43: 781 - 786 (1985)
11. COMHAIRE, F.H., VERMEULEN, A.
Varicocele sterility: Cortisol and catecholamines
Fertil. Steril. 25: 88 - 95 (1974)
12. CZAPLICKI, M., BABLOK, L., JANCZEWSKI, Z.
Varicocelectomy in patients with azoospermia
Arch. of Andrology 3: 51 - 55 (1979)

13. DONOHUE, R.E., BROWN, J.S.
Blood gases and pH determination in the internal
spermatic veins of subfertile men with varicocele
Fertil. Steril. 20: 365 - 369 (1969)
14. DUBIN, L., AMELAR, R.D.
Varicocelectomy as therapy in male infertility:
A study of 504 cases
Fertil. Steril. 26: 217 - 220 (1975)
15. EBERT, L., BEDBUR, M., HOFMANN, N.
Die Bedeutung der Ultraschall-Doppler-Sonde in der
Varicocelen-Diagnostik
Andrologia 12: 461 - 466 (1980)
16. EL-SADR, A.R., MINA, E.
Anatomical and surgical aspects in the operative
management of varicocele
The Urologic and Cutaneous Review 54: 257 - 262
(1950)
17. FRICK, H., LEONHARD, H., STARCK, D.
Spezielle Anatomie II
2. überarbeitete Auflage
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York (1980)
18. GALL, H., SCHNIERSTEIN, J., GLOWANIA, H.-J.
Die Bedeutung der Varikozele für die Fertilität
des Mannes unter besonderer Berücksichtigung der
Progressivmotilität
Urologe A 17: 317 - 320 (1978)

19. GLOWANIA, H.-J., V. VIETSCH, H., SCHNIERSTEIN, J.,
GALL, H.
Fertilitätsverbesserungen beim Mann durch Varikozelenoperation?
Therapiewoche 33: 3882 - 3887 (1983)
20. GÖTTINGER, H.
Die Bedeutung der idiopathischen Varikozele für die
Fertilität
in: Infertilität des Mannes
Aufgaben und Probleme der Urologie
Klinische und experimentelle Urologie Bd. 1:
S. 165 - 170
Herausgeber: Mellin, H.-E., Bauer, H.-W.
W. Zuckschwerdt Verlag München (1980)
21. GONZALEZ, R., REDDY, P., KAYE, K.W., NARAYAN, P.
Comparison of Doppler examination and retrograde
spermatic venography in the diagnosis of varicocoele
Fertil. Steril. 40: 96 - 99 (1983)
22. GRUENAGEL, H.H., MAUSS, J., RICHTER, O., LANGE, K.-W.
Klinische und funktionelle Ergebnisse nach 275
Varikozelen-Operationen
Dt. Ärzteblatt, Ausgabe B, 81: 2881 - 2888 (1984)
23. GÜNTHER, J., MAY, P., BRAEDEL, H.U.
Diagnostik und Behandlung der Varikozele
Dt. Ärzteblatt, Heft 34: 2475 - 2478 (1974)
24. HAENSCH, R., HORNSTEIN, O.
Varicocoele und Fertilitätsstörung
Dermatologica 136: 335 - 349 (1968)

25. HARRISON, R.G., WEINER, J.S.
Vascular patterns of mammalian testis and their
functional significance
J. exp. Biol. 26: 304 - 316 (1949)
26. HEISING, J.
Rezidiv nach Varikozelenoperation: Was ist zu tun?
Medical Tribune 39: 10 (1979)
27. HORNSTEIN, O.
Zur Klinik und Histopathologie des männlichen pri-
mären Hypogonadismus
III. Mitteilung: Hodenparenchymschäden durch Varico-
celen
Arch. klin. exp. Derm. 218: 347 - 383 (1964)
28. HOWARDS, S.S.
Varicocele
Fertil. Steril. 41: 356 - 358 (1984)
29. HUNDEIKER, M.
Untersuchungen über die Vaskularisation des Hodens
Fortschr. Med. 89: 1403 - 1406 (1971)
30. HUNDEIKER, M.
Vasculäre Regulationseinrichtungen am Hoden
Arch. Derm. Forsch. 245: 229 - 244 (1972)
31. JECHT, E.
Varikozele und Fertilität
Zentralblatt Haut- und Geschlechtskrankheiten 138:
177 - 187 (1977)

32. JELLINGHAUS, W., REICHERT, H.-R.
Idiopathische Varikozele
Ein Vergleich der Operationsverfahren nach Bernardi
und nach Palomo
Therapiewoche 33: 3888 - 3889 (1983)
33. KAHLE, W., LEONHARDT, H., PLATZER, W.
Taschenatlas der Anatomie
Band 2: Innere Organe von Leonhardt, H.
3. überarbeitete Auflage
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1979)
34. KLOSTERHALFEN, H., SCHIRREN, C., WAGENKNECHT, L.V.
Pathogenese und Therapie der Varicocele
Urologe A 18: 187 - 192 (1979)
35. KUNNEN, M.
Neue Technik zur Embolisation der Vena spermatica
interna: intravenöser Gewebekleber*
Fortschr. Röntgenstr. 133: 625 - 629 (1980)
36. LEONHARDT, H.
Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen
6. Auflage
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York (1981)
37. LIMA, S.S., CASTRO, M.P., COSTA, O.F.
A new method for the treatment of varicocele
Andrologia 10: 103 - 106 (1978)
38. LOEWENECK, H.
Diagnostische Anatomie
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1981

39. MACLEOD, J.
Seminal cytology in the presence of varicocele
Fertil. Steril. 16: 735 - 757 (1965)
40. MAIER, U., LUNGLMAYR, G., RIEDL, P., KUMPAN, W.
Effects on semen parameters and pregnancy rate
after occlusion of the spermatic vein in sub-
fertile men with idiopathic varicocele
in: Studies in Fertility and Sterility
The male factor in human infertility
Diagnosis and treatment
Edited by Thompson, W., Harrison, R.F., Bonnar, J.
MTP Press Limited
Lancaster, Boston, The Hague, Dordrecht (1983):
S. 169 - 174
41. MASTROGIACOMO, I., FORESTA, C., RUZZA, G.,
RIZZOTTI, A., LEMBO, A., ZANCHETTA, R.
Pathogenesis of persistent infertility in men after
varicocelectomy
Andrologia 15: 573 - 577 (1983)
42. MEISEL, C.
Abgrenzung verschiedener Varicoceleotypen nach haemo-
dynamischen Gesichtspunkten durch die Ultraschall-
Doppler-Technik
Andrologia 15: 207 - 212 (1983)
43. PERNKOPF, E.
Topographische Anatomie, Band II
1. Auflage
Urban und Schwarzenberg Verlag Berlin und Wien 1941

44. PORST, H., BAHREN, W., ALTWEIN, J.E., THON, W.
Selektive Verödung der Varikozele - Therapiemethode
der Zukunft?
Therapiewoche 33: 3892 - 3894 (1983)
45. PRIAN, G.
Doppler-Sonographie bei tiefen Venenthrombosen
Klinik Journal, Nr. 1: 28 - 31 (1984)
46. RAMM, B., HOFMANN, G.
Biomathematik
2. Auflage
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1982
47. RODRIGUEZ-RIGAU, L.J., SMITH, K.D., STEINBERGER, E.
Relationship of varicocele to sperm output and
fertility of male partners in infertile couples
J. Urol. 120: 691 - 694 (1978)
48. SCHILL, W.-B.
Andrologische Diagnostik und Therapie
in: Infertilität des Mannes
Aufgaben und Probleme der Urologie
Klinische und experimentelle Urologie Band 1
S. 7 - 23
Herausgeber: Mellin, H.-E., Bauer, H.-W.
W. Zuckschwerdt Verlag München (1980)
49. SCHIRREN, C.
Praktische Andrologie
2. überarbeitete Auflage, Berlin 1982
Eine Veröffentlichung der medizinisch-wissenschaft-
lichen Buchreihe von Schering

50. SHAFIK, A.
The cremasteric muscle. Role in varicocelogenesis
and in thermoregulatory function of the testicle
Invest. Urol. 11: 92 - 97 (1973)
51. SHAFIK, A.
The dartos muscle. A study of its surgical anatomy
and the role in varicocelogenesis: A new concept
of its thermoregulatory function
Invest. Urol. 11: 98 - 100 (1973)
52. SOFFER, Y., RON-EL, R., SAYFAN, J., CASPI, E.
Spermatic vein ligation in varicocele: prognosis
and associated male and female infertility factors
Fertil. Steril. 40: 353 - 357 (1983)
53. STEWART, B.H.
Varicocele in infertility: incidence and results of
surgical therapy
J. Urol. 112: 222 - 223 (1974)
54. SZILÁGYI, I., DARU, J., SCULTÉTY, S.
Fertilität nach Varikozelen-Operation
Fortschr. Med. 100: 1819 - 1822 (1982)
55. THELEN, M., MEISSBACH, L., FRANKEN, T.
Die Behandlung der idiopathischen Varikozele durch
transfemorale Spiralokklusion der Vena testicularis
sinistra
Fortschr. Röntgenstr. 131: 24 - 29 (1980)
56. TINGA, D.J., JAGAR, S., BRUIJNEN, C.L.A.H.,
KREMER, J., MENSINK, H.J.
Factors related to semen improvement and fertility
after varicocele operation
Fertil. Steril. 41: 404 - 410 (1984)

57. TULLOCH, W.S.
A consideration of sterility factors in the light
of subsequent pregnancies
Edinburgh Med. J. 59: 29 - 34 (1952)
58. VERMEULEN, A., VANDEWEGHE, M.
Improved fertility after varicocele correction:
fact or fiction?
Fertil. Steril. 42: 249 - 256 (1984)
59. VERSTOPPEN, G.R., STEENO, O.P.
Varicocele and the pathogenesis of the associated
subfertility
A review of the various theories
I: Varicocelogenesis
Andrologia 9: 133 - 140 (1977)
60. VERSTOPPEN, G.R., STEENO, O.P.
Varicocele and the pathogenesis of the associated
subfertility
A review of the various theories
II: Results of surgery
Andrologia 9: 293 - 305 (1977)
61. VERSTOPPEN, G.R., STEENO, O.P.
Varicocele and the pathogenesis of the associated
subfertility
III: Theories concerning the deleterious effects of
varicocele on fertility
Andrologia 10: 85 - 102 (1978)
62. VÖLTER, D., WURSTER, J., AEIKENS, B., SCHUBERT, G.E.
Untersuchungen zur Struktur und Funktion der Vena
spermatICA interna - Ein Beitrag zur Ätiologie
der Varikozele
Andrologia 7: 127 - 133 (1975)

63. WEISSBACH, L., HIENZ, H.A., RODERMUND, O.-E.
Spermatologische und histologische Befunde bei
Patienten mit Varicocele
Urologe A 14: 277 - 281 (1975)
64. WOKALEK, H., WETTERAUER, U.
Die Klinik der Varikozele - andrologische und uro-
logische Aspekte zur Diagnostik und Therapie
Akt. Dermatol. 8: 198 - 205 (1982)
65. ZEITLER, E., JECHT, E., HERZINGER, R., RICHTER, E.I.,
SEYFERTH, W., GROSSE-VORHOLT, R.
Technik und Ergebnisse der Spermatica-Phlebographie
bei 136 Männern mit primärer Sterilität
Fortschr. Röntgenstr. 131: 179 - 184 (1979)

Herrn Prof. Dr. W.-B. Schill danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und die allzeit freundliche persönliche Betreuung.

Herrn Prof. Dr. R. Tauber von der Urologischen Klinik und Poliklinik der Universität München danke ich für die bereitwillige Unterstützung bei der Erfassung des Patientenguts.

Ebenso gilt mein Dank Herrn Dr. O. Wallner für seine hilfreiche Vermittlungstätigkeit.

LEBENS LAUF

Name: Christina Erlinger

Geburtsdatum: 17. 12. 1961

Geburtsort: Deggendorf

Vater: Dr. med. dent. Franz Erlinger

Mutter: Hella Erlinger, geb. Lang

Schullaufbahn: September 1968 bis August 1972
Grundschule Maria Ward Deggendorf

September 1972 bis Juni 1981
Comenius Gymnasium Deggendorf

Universitätsgang: November 1981 bis Dezember 1986
Studium der Zahnheilkunde an der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Zahnärztliche Prüfung: Dezember 1986

